This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY,
19 BOYLSTON PLACE.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

# MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

# SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

## DE LYON

Digitized by Google

*Tout ce qui concerne la correspondance, l'envoi d'ouvrages manuscrits ou imprimés, doit être adressé, franc de port, à M. le docteur* ICARD, *secrétaire général, à Lyon,* 48, *rue de la République.*

Lyon, Assoc. typ. — F. PLAN, rue de la Barre, 12.

Digitized by Google

# MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

# SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

## DE LYON

## TOME XXX. — 1890

LYON
J. P. MÉGRET, LIBRAIRE,
Quai de l'Hôpital, 58.

PARIS
P. ASSELIN, LIBRAIRE,
Place de l'École-de-Médecine.

1891


Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
JUN24 1897
LIBRARY.

CATALOGUED
JUN 24 1897
E. H. B.

Digitized by Google

# TABLEAU DES PRÉSIDENTS

## DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Depuis sa fondation.

| | |
|---|---|
| 1861 — 1862..... | MM. Gailleton. |
| 1862 — 1863..... | Ollier. |
| 1863 — 1864..... | Chauveau. |
| 1864 — 1865..... | Perroud. |
| 1865 — 1866..... | Bondet. |
| 1866 — 1867..... | Pravaz. |
| 1867 — 1868..... | Delore. |
| 1868 — 1869..... | Doyon. |
| 1869 — 1870..... | Gayet. |
| 1870 — 1871..... | Saint-Cyr. |
| 1871 — 1872..... | Dron. |
| 1872 — 1873..... | P. Meynet. |
| 1873 — 1874..... | Laroyenne. |
| 1874 — 1875..... | Dupuy. |
| 1875 — 1876..... | Bron. |
| 1876 — 1877..... | Létiévant. |
| 1877 — 1878..... | R. Tripier. |
| 1878 — 1879..... | E. Coutagne. |
| 1879 — 1880..... | Horand. |
| 1880 — 1881..... | Lépine. |
| 1881 — 1882..... | Boucaud. |
| 1882 — 1883..... | Fochier. |
| 1883 — 1884..... | Arloing. |
| 1884 — 1885..... | Aubert. |
| 1885 — 1886..... | Soulier. |
| 1886 — 1887..... | H. Mollière. |
| 1887 — 1888..... | D. Mollière. |
| 1888 — 1889..... | L. Gignoux. |
| 1889 — 1890..... | A. Poncet. |
| 1890 — 1891..... | Clément. |

Digitized by Google

# COMPOSITION DU BUREAU

**Pour l'année 1890-1891.**

| | |
|---|---|
| Président..... | E. Clément. |
| Vice-président ..... | L. Tripier. |
| Secrétaire général ..... | Icard. |
| Secrétaires annuels .... | Et. Rollet. |
| | Mouisset. |
| Trésorier..... | Bianchi. |
| Archiviste..... | Marduel |

**Pour l'année 1891-1892.**

| | |
|---|---|
| Président..... | L. Tripier. |
| Vice-président..... | O. Mayet. |
| Secrétaire général ..... | Icard. |
| Secrétaires annuels..... | Audry (Ch.). |
| | Adenot. |
| Trésorier ..... | Bianchi. |
| Archiviste ..... | Marduel. |

**Comité de Publication :**

MM. Bard, Horand, R. Tripier, L. Tripier, Icard, Audry (Ch.), Adenot.

**Commission de Présentation :**

MM. Augagneur, Birot, Clément, H. Mollière, Reboul.

Digitized by Google

# PERSONNEL

DE LA

# SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

## EN MARS 1891

## MEMBRES HONORAIRES

MM.

3 Août 1862. ROLLET, ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille, membre du Conseil d'hygiène et de salubrité du Rhône, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1866. GLÉNARD, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

2 Janvier 1867. DESGRANGES, ancien chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

8 Juillet 1867. VAN DEN CORPUT, médecin de l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.

6 Juillet 1870. P. DIDAY, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

2 Juillet 1871. BOUCHACOURT, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. GUBIAN, médecin inspecteur aux eaux de La Motte.

8 Juillet 1872. Ch. CHABALIER, à Saint-Irénée, près Lyon.

6 Janvier 1875. L. LORTET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

Digitized by Google

3 Janvier 1876. J. PRAVAZ, directeur de l'établissement orthopédique de Lyon.

5 Juillet 1876. F. GUYÉNOT, ancien médecin des hôpitaux de Lyon.

7 Mars 1883. F. SAINT-CYR, professeur honoraire à l'École vétérinaire.

23 Juillet 1883. ALBERT, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Vienne.

7 Mars 1888. A. CHAUVEAU (fondateur), associé de l'Académie de médecine, membre de l'Académie des sciences, ex-professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

26 Mars 1890. V. BOUCAUD (fondateur), ex-médecin de l'Hôtel-Dieu.

---

## MEMBRES TITULAIRES

MM.

3 Avril 1861. A. BERNE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. BINET (fondateur), médecin de l'asile privé de Champvert, à Lyon.

— A. BONDET (fondateur), professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. BRON (fondateur), ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

— T. BOUSSUGE (fondateur), docteur en médecine.

— É. CARRIER (fondateur), médecin en chef de l'asile de Saint-Jean-de-Dieu.

Digitized by Google

3 Avril 1861. É. COUTAGNE (fondateur), médecin adjoint des prisons.

— H. DEBAUGE (fondateur), ancien chef de clinique obstétricale à l'École de médecine.

— X. DELORE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité.

— A. DOYON (fondateur), médecin inspecteur des eaux d'Uriage.

— A. DRON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— B. DUPUY (fondateur), médecin de l'asile Sainte-Eugénie.

— A. GAILLETON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. GAYET (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. ICARD (fondateur), bibliothécaire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. LEVRAT-PERROTON (fondateur), docteur en médecine.

— P. MEYNET (fondateur), ex-médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

— L. OLLIER (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— Z. PUPIER (fondateur), médecin consultant aux eaux de Vichy.

15 Juillet 1863. R. TRIPIER (ancien membre adjoint), médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

Digitized by Google

15 Juillet 1863. O. MAYET, ex-médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1864. L. LAROYENNE, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur-adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Juillet 1864. A. VIENNOIS, docteur en médecine.

4 Janvier 1865. H. SOULIER, ex-médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

10 Janvier 1866. M. HORAND (ancien membre adjoint), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

4 Juillet 1866. J. POULLET (ancien membre adjoint), agrégé à la Faculté de médecine.

27 Mars 1867. P. MARDUEL (ancien membre adjoint), ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Mai 1867. A. BIANCHI (ancien membre adjoint), ancien chef de clinique médicale.

19 Juin 1867. L. TRIPIER (ancien membre adjoint), professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts et à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Décembre 1867. P. AUBERT, chirurgien de l'hôpital annexe des Chazeaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

28 Octobre 1868. E. CLÉMENT (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1869. J. PÉTEAUX, professeur à l'École vétérinaire.

24 Mars 1869. J. DRIVON (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

7 Juillet 1869. H. BRAVAIS (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

26 Janvier 1870. P. LAURE (ancien membre adjoint), ex-médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

Digitized by Google

29 Juin 1870. A. PAILLASSON (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

18 Octobre 1871. P. COLRAT (ancien membre adjoint), médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

8 Novembre 1871. H. COUTAGNE (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique médicale, chef des travaux de médecine légale.

13 Novembre 1871. H. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

13 Mars 1872. L. PATEL, docteur en médecine.

12 Juin 1872. E. CHAMBARD, docteur en médecine.

8 Janvier 1873. A. FOCHIER, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— E. GRANDCLÉMENT, docteur en médecine.

29 Juillet 1874. A. PONCET (ancien membre adjoint), professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu.

14 Avril 1875. F. GLÉNARD (ancien membre adjoint), ex chef de clinique obstétricale.

7 Juillet 1875. C. VINAY, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. BIROT, docteur en médecine.

— S. CORDIER, chirurgien en chef de l'Antiquaille.

18 Octobre 1876. E. VINCENT, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef de la Charité.

8 Août 1877. ARLOING, directeur de l'École vétérinaire, professeur à la Faculté de médecine.

28 Novembre 1877. R. LÉPINE, Correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

Digitized by Google

9 Janvier 1878. H. DOR, ancien professeur d'ophthalmologie à l'Université de Berne.

12 Mars 1879. PIERRET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin à l'asile de Bron.

— RENAUT, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin des hôpitaux.

12 Mars 1879. P. CAZENEUVE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. CROLAS, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

19 Mars 1879. L. BERGEON, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. CARRIER, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Avril 1879. J. GAREL, médecin des hôpitaux.

— MONOYER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mai 1879. J. TEISSIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

16 Juillet 1879. A. CARRY, ex-chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine et de pharmacie.

16 Juillet 1879. A. CHANDELUX, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Janvier 1880. L. BARD, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

3 Mars 1880. E. CARTIER, docteur en médecine.

7 Juillet 1880. J. GROS, ex-chef de clinique médicale.

5 Janvier 1881. J. RENDU, ex-chef de clinique obstétricale.

— L. BOUVERET, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

20 Juillet 1881 V. AUGAGNEUR, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

Digitized by Google

5 Juillet 1882. M. LANNOIS, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mars 1883. CASSAS, docteur en médecine.

26 Mars 1884. Ch. REBOUL, docteur en médecine.

— V. ROBIN, docteur en médecine.

4 Mars 1885. DUFOURT, ex-chef de clinique médicale.

— MATHIS, chef de service à l'École vétérinaire.

— PERRET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

— A. RODET, chef des travaux de médecine expérimentale, agrégé à la Faculté de médecine.

29 Juillet 1885. M. GANGOLPHE, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu, agrégé à la Faculté de médecine.

— G. ROUX, docteur en médecine.

13 Janvier 1886. Ch. CORNEVIN, professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

7 Avril 1886. COUETTE, docteur en médecine.

2 Mars 1887. ÉRAUD, docteur en médecine, ex-chef de clinique des maladies syphilitiques et cutanées.

6 Juillet 1887. É. BLANC, ancien chef de clinique obstétricale.

— P. BERNARD, docteur en médecine.

— CADÉAC, professeur à l'École vétérinaire.

— HUGOUNENQ, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

— LINOSSIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

7 Mars 1888. M. AUBERT, pharmacien en chef de l'Antiquaille.

— J.-B.-A. AUDRY, médecin des hôpitaux.

— GOULLIOUD, chef de clinique chirurgicale.

7 Mars 1888. J. RAFIN, ex-chef de clinique chirurgicale.

— F. REYMOND, médecin du Bureau de bienfaisance.

Digitized by Google

7 Mars 1888. A. SABATIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

— E. WEILL, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux.

25 Juillet 1888. J. CONDAMIN, chef de clinique obstétricale.

12 Décembre 1888. Ét. ROLLET, aide-d'anatomie à la Faculté de médecine.

19 Décembre 1888. Abel FRANÇON, docteur en médecine.

30 Janvier 1889. Ph. RIEL, docteur en médecine.

31 Juillet 1889. BARBIER, docteur en médecine.

— P. LACOUR, docteur en médecine.

— F. MOUISSET, médecin des hôpitaux.

15 Janvier 1890. E. ADENOT, docteur en médecine.

26 Mars 1890. ANNEQUIN, médecin-major de 1re classe à l'hôpital militaire des Colinettes.

— E. BARRAL, chef du laboratoire de la clinique médicale.

— L. CATRIN, répétiteur à l'École de santé militaire.

— LEMOINE, répétiteur à l'École de santé militaire.

— F. RABOT, médecin des hôpitaux.

23 Juillet 1890. GUINARD, chef de service à l'École vétérinaire de Lyon.

— DEVIC, docteur en médecine.

29 Octobre 1890. Ch. AUDRY, chef de clinique chirurgicale.

Digitized by Google

## MEMBRES CORRESPONDANTS

| | | |
|---|---|---|
| 13 Août 1862. | LAFAURIE..... | au Havre. |
| — | HUGUES..... | à Nice. |
| 29 Octobre 1862. | CARRE..... | à Avignon. |
| 25 Février 1863. | GAMET..... | à Givors. |
| 27 Mai 1863. | VILLARET..... | à Paris. |
| 21 Octobre 1863. | CHARVET..... | à Vienne. |
| 23 Décembre 1863. | TALICHET..... | à Roanne. |
| 6 Juillet 1864. | BELHOMME..... | à Paris. |
| 7 Décembre 1864. | NODET..... | à Heyrieux. |
| 26 Avril 1865. | JUDÉE..... | à l'armée. |
| 5 Juillet 1865. | BARELLA..... | à Marche-les Écaussines |
| — | CHEVANDIER..... | à Die. |
| 8 Novembre 1865. | BONHOMME..... | à Saint-Étienne. |
| 27 Décembre 1865. | BONNEFOUS..... | à Rodez. |
| 3 Janvier 1866. | CORNIL..... | à Paris. |
| 14 Mars 1866. | RONDET..... | à Miribel. |
| 4 Juillet 1866. | BOUYER..... | à Cauterets. |
| 3 Juillet 1867. | ZURKOWSKI..... | à Schinznach. |
| 30 Octobre 1867. | ROUBY..... | à Dôle. |
| 3 Janvier 1868. | BENNI..... | à Varsovie. |
| 8 Janvier 1868. | TUREL..... | à Grenoble. |
| 15 Avril 1868. | BOUCHARD..... | à Paris. |
| — | LASSALLE..... | à Villefranche. |
| 1er Juillet 1868. | G. MÉNARD..... | à Feurs. |
| — | RICHELOT..... | à Paris. |
| 23 Mars 1870. | A. NODET..... | à Bourg. |
| — | DURAND..... | à Rodez. |
| 6 Juillet 1870. | COUTARET..... | à Roanne. |
| 5 Avril 1871. | MACARIO..... | à Nice. |
| 3 Janvier 1872. | BARUDEL..... | à Vichy. |
| 23 Octobre 1872. | SÉSARY..... | à Alger. |
| 4 Décembre 1872. | LERICHE..... | à Mâcon. |
| 2 Juillet 1873. | GIMBERT..... | à Cannes. |
| — | MASSOT..... | à Perpignan. |
| 7 Janvier 1874. | ALVIN..... | à Saint-Étienne. |
| 14 Janvier 1874. | LUBANSKI..... | à l'armée. |
| 24 Mai 1876. | JULLIEN..... | à Paris. |
| 5 Juillet 1876. | NIEPCE fils..... | à Allevard. |
| 9 Janvier 1878. | COURBIS..... | à Valence. |
| 6 Mars 1878. | ALIX..... | à Toulouse. |
| — | BIOT..... | à Mâcon. |

Digitized by Google

| | | |
|---|---|---|
| 6 Mars 1878. | CHAVANIS..... | à Saint-Étienne. |
| 3 Juillet 1878. | CARLE..... | à Montélimart. |
| — | GRELLETY..... | à Vichy. |
| 22 Janvier 1879. | PEUCH..... | à Toulouse. |
| 7 Juillet 1880. | COURJON..... | à Meyzieux. |
| 26 Janvier 1881. | CASSIN..... | à Avignon. |
| — | FRANCK..... | à Paris. |
| 26 Janvier 1881. | HUGONARD..... | à Morestel. |
| 23 Novembre 1881. | HORTOLÈS..... | à Montpellier. |
| 5 Juillet 1882. | MONTAZ ..... | à Grenoble. |
| 6 Juin 1883. | JACOB ..... | à l'armée. |
| 23 Juillet 1883. | GUERMONPREZ .... | à Lille. |
| 16 Janvier 1884. | DUCHAMP ..... | à Saint-Étienne. |
| 27 Février 1884. | CLAUDOT ..... | à l'armée. |
| 26 Mars 1884. | BOREL ..... | à Chabeuil. |
| — | BOUZOL ..... | au Cheylard. |
| — | RAMES..... | à Aurillac. |
| 30 Juillet 1884. | MONCORVO .. ..... | à Rio-Janeiro. |
| 31 Décembre 1884. | PAULET ..... | à Montpellier. |
| 4 Mars 1885. | GUINAND..... | à Saint-Étienne. |
| 28 Octobre 1885. | BOINET ..... | à l'armée. |
| 7 Avril 1886. | STŒBER..... | à Nancy. |
| 13 Octobre 1886. | GAYAT..... | à Saint-Raphaël. |
| — | QUIOC ..... | à Dijon. |
| 2 Mars 1887. | VERGELY..... | à Bordeaux. |
| 6 Juillet 1887. | ATLÉE..... | à Philadelphie. |
| — | SNYERS..... | à Liège. |
| 7 Mars 1888. | FIESSINGER..... | à Oyonnax. |
| — | LAURENCIN ..... | à Cluny. |
| — | TROSSAT..... | à Chalon-sur-Saône. |
| 11 Juillet 1888. | MONTAGNON ..... | à Saint-Étienne. |
| 25 Juillet 1888. | DELASTRE..... | à Brides. |
| 19 Décembre 1888. | Ed. BLANC..... | à Saint-Etienne. |
| 27 Mars 1889. | FIGUET..... | à Vienne. |
| 26 Mars 1890. | CHABANNES..... | à Vals. |
| — | SENEBIER ..... | à Mens. |
| 23 Juillet 1890. | DIDIER..... | à Allevard. |
| 4 Février 1891. | DÉSIR DE FORTUNET | à Chalon-sur-Saône. |

## MEMBRES DÉCÉDÉS DANS L'ANNÉE

MM. SALLERON, membre honoraire (1891).
CHASSAGNY, membre titulaire (26 décembre 1891).
DELIGNY, membre correspondant (août 1890).

Digitized by Google

PREMIÈRE PARTIE

# MÉMOIRES

Digitized by Google

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

BOSTON MEDICAL LIBRARY
JUN 24 1897

# PLEUROTOMIE DANS LES PLEURÉSIES MÉTAPNEUMONIQUES

PAR LE Dr CATRIN
Répétiteur à l'École du Service de Santé militaire.

---

Dans son *Traité de l'Empyème*, M. le professeur agrégé Bouveret rappelle la pleuropneumonie de Woillez, dont l'épanchement est très souvent purulent. A diverses reprises d'ailleurs il montre la pneumonie lobaire comme une des causes de la pleurésie purulente, et il signale les travaux de Netter concernant la présence des microphytes de la pneumonie lobaire dans les épanchements pleurétiques post-pneumoniques.

L'auteur note que bon nombre de succès rapides de la pleurotomie antiseptique ont été obtenus dans des cas d'empyème consécutifs à la pneumonie.

M. Bouveret reste donc partisan de l'opération dans ces pleurésies purulentes post-pneumoniques.

Il y a quelques mois à peine la question de la pneumo-pleurésie a été de nouveau agitée dans le sein de nos Sociétés savantes.

Le nom a été changé, et c'est maintenant de pleurésie métapneumonique qu'il s'agit.

Ce néologisme, qui date d'ailleurs de 1881 (Gerhardt), mais était peu répandu, ne nous arrêtera pas longuement, bien qu'il nous semble meilleur que l'ancien nom de Woillez.

Mais, fait plus important, certains médecins se sont demandé si, dans ces cas de pleurésie métapneumonique, la

Digitized by Google

pleurotomie était indiquée comme dans les autres pleurésies purulentes. On a même voulu tracer des règles fondées sur la bactériologie, permettant de reconnaître les cas dans lesquels l'opération était nécessaire, de ceux dans lesquels la guérison aurait lieu sans l'intervention opératoire et par le seul effort de la nature, effort salutaire se manifestant par une ou plusieurs vomiques. On a même cité des cas où la résorption avait eu lieu, soit spontanément, soit après une ou plusieurs ponctions simples.

Déjà nombre de cliniciens ont protesté contre cette classification thérapeutique, et ont trouvé « qu'il fallait une foi bien robuste dans les données fournies par la bactériologie pour se rallier à ses conclusions ».

Comby a cité des observations dans lesquelles « la présence du pneumocoque dans un épanchement n'était pas aussi rassurante que l'affirme Netter ».

Croisier signale un fait analogue.

Qu'on nous permette d'autre part d'ajouter que les propriétés morphologiques du microbe de la pneumonie ne sont pas tellement nettes qu'on puisse sur ce seul examen bactériologique, même avec l'appui des cultures, tirer des conclusions d'une importance pratique aussi considérable.

Récemment encore dans une de ses cliniques, M. le professeur Lépine nous disait que peut-être plusieurs microorganismes pouvaient causer la pneumonie.

Cette affirmation, nous l'avions entendue déjà dans la bouche d'autres savants.

Chantemesse enseigne les mêmes théories dans son cours de bactériologie. Eichhorst dans sa dernière édition exprime toute sa défiance au sujet du microbe de la pneumonie, et il fait remarquer avec juste raison que les animaux inoculés avec des crachats de pneumonie meurent, non de pneumonie, mais de septicémie.

Certains auteurs affirment que dans la méningite cérébrospinale on trouve aussi ce microcoque de Pasteur (1880), Talamon, Fränkel (1884).

Digitized by Google

D'ailleurs il est plus que probable qu'il y a plusieurs espèces de pneumonie, et l'on se rappelle que Foa et Bordoni Ufredozzi, Antoine, Fritterer, etc., ont trouvé le bacille d'Eberth dans le poumon de malades atteints de pneumonies survenues pendant le cours d'une fièvre typhoïde.

Enfin, et pour en finir avec ce court résumé bactériologique, il ne faut pas oublier que si, inoculé dans le poumon, le microbe de Talamon donne la pneumonie, celui de Friedlander inhalé donne la même maladie aux souris. Weichselbaum dans des pneumonies a trouvé tantôt le Friedlander, tantôt le Fränkel, tantôt ni l'un ni l'autre.

Nous avons eu cette année l'occasion d'observer trois pleurésies métapneumoniques ; on sait que ces pleurésies se rencontrent d'ordinaire par séries.

Aucun des malades n'est mort, deux ont guéri, mais en des temps plus ou moins longs avec des complications diverses, et nous avons pensé que quelques conclusions pratiques pouvaient être déduites de ces trois observations.

Ces pleurésies métapneumoniques sont-elles dues à l'extension de l'inflammation par les lymphatiques pulmonaires qui, on le sait, communiquent largement avec le tissu cellulaire sous-pleural, ou sont-elles une manifestation infectieuse de la maladie générale pneumonie.

C'est cette dernière opinion qu'a adoptée Netter, et il considère, en outre, que ces pleurésies sont l'indice d'une infection pneumonique très intense, signalant, par exemple, l'année 1880, fertile en pneumonies graves et en pleurésies métapneumoniques. Woillez avait reconnu trois caractères à ces pleurésies : la latence, la résistance à la résorption, enfin la purulence.

De ces caractères, le plus constant est la purulence, car, d'une part, on sait qu'assez fréquemment l'évolution est loin d'être silencieuse, et, d'autre part, on voit, selon certains auteurs, ces pleurésies guérir facilement et sans intervention.

Mais, selon Netter, il faut distinguer deux variétés de

Digitized by Google

pleurésie métapneumonique qui ont un pronostic et un traitement complètement différents.

Si l'épanchement purulent ne renferme que des *pneumocoques*, c'est qu'il est exclusivement dû aux organismes de la pneumonie, et alors, affirme Netter, l'intervention est inutile, le malade guérira, l'activité pathogène du pneumocoque de Fränkel s'éteignant rapidement; peut-être parce qu'il a, pour ainsi dire, changé de fonctions, car nous voyons ce bacille, assez rarement pyogène dans le poumon, acquérir à un haut degré cette qualité dans la plèvre.

M. le professeur Jaccoud n'a-t-il pas affirmé que le pneumocoque de Fränkel ne pouvait provoquer la suppuration du poumon sans l'intervention des microbes pyogènes.

Si, au contraire, l'épanchement renferme des organismes de la suppuration, on retombe dans la pleurésie purulente commune, il y a eu infection secondaire et il faut opérer.

En l'espèce, il faut se rappeler que Weichselbaum a, dans certaines pneumonies, trouvé comme seuls microorganismes des streptocoques et des staphylocoques.

Les données fournies par M. Netter sont, à la vérité, inattaquables, et ses indications sont absolument précises. Il ne prend ses décisions et ne porte un diagnostic qu'après un examen bactériologique du pus, après l'emploi des cultures sur plaques permettant de reconnaître que l'exsudat purulent ne renterme qu'une seule espèce de microbes, celui de Fränkel.

C'est dans ce cas, et seulement dans ce cas, que M. Netter affirme la bénignité de l'empyème et qu'il rejette la pleurotomie, pensant comme M. Widal « qu'à tout prendre, il vaut mieux être traité par quelques ponctions capillaires que par l'ouverture du thorax ».

Aussi n'avons-nous jamais pu penser qu'entre les mains de M. Netter ou des bactériologistes, ce moyen de diagnostic pût conduire à des erreurs de traitement.

Mais ce qui était à craindre est arrivé, et l'on n'a point tardé à vouloir faire passer dans la pratique courante les préceptes formulés par le savant agrégé de Paris qui a pour-

Digitized by Google

suivi l'étude du pneumocoque de Fränkel jusqu'à des limites inconnues à la plupart des médecins.

Aussi, bientôt, comprenant que s'il fallait réserver à quelques privilégiés les notions fournies par la bactériologie, c'était, en résumé, restreindre singulièrement l'importance de ces notions, on a voulu généraliser et donner aux praticiens, c'est-à-dire à la majorité des médecins, le moyen clinique de reconnaître quand il fallait pleurotomiser ou non.

Et alors on a dit : « S'il y a eu une pneumonie antérieure « à l'épanchement purulent et si la fièvre est modérée et « présente plutôt le caractère subcontinu que rémittent, il y « a des chances pour qu'on se trouve en présence d'un em- « pyème purement pneumonique. Si, en outre, il n'existe pas « d'œdème de la paroi, surtout si l'épanchement est enkysté, « ces signes viendront encore corroborer le diagnostic. Dans « ces cas le pronostic doit être considéré comme relativement « bénin. Le traitement au début doit être *purement* médical, « car il existe des observations d'empyème pneumoniques « guéris spontanément. Si l'épanchement ne se résorbe pas, « on sait que la ponction suffira dans le plus grand nombre « des cas à achever la guérison. Ce n'est que lorsque l'épan- « chement s'enkyste dans une cavité cloisonnée plus ou « moins, que la pleurotomie, et même la costotomie devien- nent nécessaires. » (Marfan, *Gaz. des hôp.*, 31 août 1889.)

Qu'on nous permette dès maintenant de faire remarquer combien sera souvent difficile le diagnostic des cloisons d'une pleurésie enkystée. Qu'on nous permette aussi de ne pas entrer dans la discussion sur la valeur de la fièvre modérée de caractère subcontinu plutôt que rémittent. Il y aurait là matière à de trop longues dissertations.

Mais nous pensons que la conclusion pratique peut se résumer en deux mots pour les praticiens, surtout au point de vue clinique : l'épanchement purulent post-pneumonique, lorsqu'il ne s'accompagne pas de fièvre intense ou rémittente, ni d'œdème de la paroi, est un épanchement qui guérira, soit spontanément, soit par une vomique, soit par une

Digitized by Google

ou quelques ponctions, c'est-à-dire que la pleurotomie est à rejeter.

C'est contre cette conclusion que nous avons cru devoir protester, et notre protestation nous semble avoir d'autant plus de valeur, que plus on retarde la pleurotomie, plus on se rapproche « de ces vieux empyèmes où la maladie médicale s'est transformée en maladie chirurgicale », ainsi que l'a dit le professeur Peter.

C'est ici le cas de rappeler ces paroles du professeur Bouchard : « Le médecin reconnaît l'urgence d'une thoracentèse et n'ose pas la pratiquer, il espère que surviendront des modifications favorables ; s'il se décide, c'est quelquefois trop tard, il a laissé passer le moment opportun, le moment qui ne revient pas. »

Nous avons dans un cas hésité quelques jours à pleurotomiser, ébranlées par les idées de M. Netter, et avons ainsi failli laisser échapper le moment psychologique de l'opération.

Un de nos maîtres, M. le professeur Kiener a, en 1888 et 1889, présenté à l'Académie de Montpellier quatre cas de pleurésie purulente post-pneumonique opérés de pleurotomie.

Dans tous les cas l'opération a fait merveille.

M. Kiener a d'ailleurs trouvé dans l'épanchement des pneumocoques, mais non point que des pneumocoques, car il a rencontré aussi des streptocoques, il conclut néanmoins à une pleurésie métapneumonique, et beaucoup feront comme lui.

Mais ses conclusions thérapeutiques sont tout autres, et il pense que ces « pleurésies n'ont une tendance à la guérison qu'à partir du moment où l'écoulement libre du pus a été assuré par la pleurotomie ».

Nous nous rattachons pleinement à cette manière de voir, et disons-le dès maintenant, nous restons avec MM. Bouveret, Rendu, Kiener, etc., partisans de l'intervention chirurgicale, non seulement nous croyons à la nécessité de la

Digitized by Google

pleurotomie, mais nous la voulons précoce, craignant de laisser passer le « moment qui ne revient pas ».

Nous pensons même prouver, autant que le peuvent faire trois exemples, que même dans les cas à issue favorable sans intervention, la guérison est obtenue moins rapidement, moins facilement par l'expectation ou la ponction que par la pleurotomie.

La métapleurésie sévit dans les années à pneumonie sévère : nous avons, en effet, remarqué dans le printemps de 1889 la fréquence et la gravité des pneumonies.

Elle est rarement contemporaine de la pneumonie : c'est également ce que nous avons observé. Dans un cas même la pleurésie n'est survenue qu'après une endocardite pneumonique, et plus d'un mois après la défervescence brusque de la pneumonie.

Ces pleurésies tendent à s'enkyster : dans une de nos observations cet enkystement a eu une influence marquée sur la marche de la maladie et sur les péripéties de l'opération aussi bien que sur ses conséquences.

Les vomiques sont la règle : encore ici faut-il distinguer ; si l'on laisse la maladie évoluer, il y aura vomique ; mais dans notre première observation nous avons opéré dès l'épanchement purulent constaté, et la guérison s'est effectuée d'admirable façon sans fièvre, frissons, ni vomiques. Dans les deux autres cas, au contraire, il y a eu des vomiques, dans l'un d'eux à pleurotomie tardive, ces vomiques se sont répétées un certain nombre de fois, dans l'autre cas il n'y en a eu qu'une.

Un de nos malades a eu deux fistules pleuro-cutanées, une en arrière, une en avant, et sur ce même malade il a été facile de constater l'existence d'un pneumothorax, bien que cette complication soit, dit-on, rare.

Encore devons-nous reconnaître que nous n'avons pas eu la bonne fortune de rencontrer un épanchement ne renfermant que des pneumocoques. Par suite nos observations n'ont pas toute la valeur qu'on pourrait souhaiter ; néanmoins nous avons pensé qu'elle pourrait avoir quelque in-

Digitized by Google

fluence sur la conduite du médecin en présence d'une pleurésie métapneumonique, et nous les résumons brièvement dans les lignes ci-dessous.

I. — L..., 23 ans. Pas d'antécédents pulmonaires personnels ou héréditaires. 19 mois de service.

Le 8 juin, après une marche, il boit de l'eau froide, et entre le 9 à l'hôpital avec tous les signes classiques d'une pneumonie droite du lobe moyen.

Le 15, chute de la température et amélioration sensible de l'état général. Mais trois jours plus tard recrudescence de la fièvre et aggravation de l'état général.

Néanmoins, à partir du 24, le malade se trouve mieux, mais a des frissons le soir, etc.

Le 25 juin, nous constatons un épanchement de la base droite, peu abondant d'ailleurs ; avec une seringue de Dieulafoy nous retirons 80 grammes de pus dans lequel nous constatons, à côté des pneumocoques, de nombreux streptocoques. (Examen le 25 juillet).

Le 27 juillet, vomique abondante, suivie d'une amélioration à marche lente.

Part le 28 août en convalescence de trois mois.

A l'heure actuelle, c'est-à-dire sept mois après le début de l'affection, L. L... est encore souffrant et, bien que rentré à son régiment, vient fréquemment à la visite médicale.

II. — B..., 24 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels.

Le 18 mars, après une marche pendant laquelle il a eu très chaud, B... est pris d'un point de côté et entre à l'hôpital avec tous les signes d'une pneumonie lobaire gauche (lobe moyen).

Le 30 mars, défervescence, amélioration de l'état général ; mais deux jours après aggravation et fièvre, et nous ne tardons pas à constater une matité nette à la base gauche, avec diminution des vibrations, etc., et, dès le 10, nous avions posé le diagnostic de pleurésie métapneumonique ;

Digitized by Google

mais, ébranlé par les idées nouvelles, nous hésitons à intervenir.

Le 20 avril, une ponction nous donne du pus, et le 21 nous pratiquons la pleurotomie. L'opération donne issue à trois litres de pus environ.

A partir de ce jour, la température, qui s'était toujours élevée à 39°,2 le soir, n'a jamais dépassé 37°,6, et dès le 22, une amélioration notable se manifeste.

Selon les excellents préceptes de M. Bouveret, nous ne faisons pas de lavage consécutivement.

Le drain est enlevé le 15 juin, la plaie est guérie le 27 juin.

Le jour de l'opération, le malade pesait 50 kil. 500. Le 27 juin, il pèse 69 kil.

B... est actuellement horticulteur aux environs de Lyon, et malgré ce métier assez rude il ne s'est pas ressenti de son ancienne affection.

III. — C..., 23 ans. Pas d'antécédents héréditaires. N'a eu qu'une bronchite, il y a un an, et n'est même pas entré à l'hôpital.

Le 11 avril 1889, point de côté à gauche, état général peu grave. Entre à l'hôpital le 18 avril, et l'on constate tous les signes d'une pneumonie.

Le 28 avril, la pneumonie est en voie de décroissance, et la température s'abaisse sans toutefois atteindre la normale.

Dès le lendemain, mon collègue et ami le docteur Lemoine constate à l'auscultation du cœur deux souffles, l'un à la base, l'autre à la pointe et diagnostique une endopéricardite pneumococcienne qui plonge le malade pendant quelques jours dans un état d'adynamie profonde et inquiétante.

Le 6 mai, l'endopéricardite semble rétrograder, les souffles et les frottements diminuent d'intensité, et le 28 mai, malgré quelques accès fébriles le soir, tout faisait penser à une convalescence, quand, le 29, C... a des frissons, des malaises, et une élévation de température assez marquée.

Le cœur exploré ne donne pas la raison de cette aggra-

Digitized by Google

vation, mais en auscultant la base du poumon gauche, M. Lemoine constate la présence d'une pleurésie qui bientôt est assez manifeste pour dévier légèrement la pointe du cœur.

Le 17 juin, une ponction faite avec le Potain donne issue à 80 grammes de pus dans lequel on ne trouve pas de pneumocoques, mais où est constatée la présence de nombreux streptocoques.

La pleurotomie est proposée au malade qui la refuse.

Le 18 juin, une vomique abondante apporte quelque soulagement au malade.

Chaque jour C... rend quatre à cinq crachoirs de pus; à diverses reprises, on a recherché les pneumonocoques, jamais on n'a pu les rencontrer, pas plus d'ailleurs que le bacille de Koch.

Le 14 juillet, l'état local est le même, mais l'appétit s'est un peu relevé. On constate, ce jour, une tumeur au niveau du septième espace intercostal, tumeur fluctuante, réductible, douloureuse, qui, ponctionnée, s'affaisse et donne issue à 100 gr. de pus. Le diagnostic de fistule pleuro-costale s'établit donc de lui-même.

Alternatives de mieux ou d'aggravatton selon que le malade donne issue ou non à du pus.

En août paraît une nouvelle fistule pleuro-cutanée à la partie inférieure et antérieure du thorax, à droite.

Sous l'influence d'injections de liqueur de Van-Swieten dans la cavité pleurale, il y a une amélioration assez sensible dans l'état général du malade, qui néanmoins refuse toujours l'intervention chirurgicale.

Le 1er octobre, je prends le service, et m'efforce chaque jour de démontrer au malade l'utilité d'une opération; l'état général grave aidant, C... consent le 15 octobre à la pleurotomie et le 16 j'opère.

Bien qu'à ce moment j'ai pensé à un Estlander, devant l'adynamie du malade, le champ restreint de son hématose, je n'ose chloroformer, et c'est après avoir injecté 2 centigrammes de cocaïne sous la peau que je fais une incision

Digitized by Google

dont le point de départ est la fistule pleuro-cutanée du huitième espace intercostal. L'incision donne issue à une petite quantité de pus, et le doigt promené dans la cavité pleurale ne permet d'explorer qu'un espace très restreint.

La faiblesse croissante du malade m'empêche de continuer plus loin mes recherches et je place dans la plaie un drain très court.

Néanmoins, malgré cette opération, pour ainsi dire palliative, l'état général du malade s'améliore, l'expectoration diminue, et, résultat plus singulier, la fistule pleuro-cutanée de la paroi antérieure du thorax ne tarde pas à se cicatriser.

Je n'entrerai pas dans le détail des complications ultérieures et la nécessité probable d'une opération plus radicale. Un Estlander permettrait de rechercher une poche kystique probablement située au-dessus de celle que nous avons ouverte.

L'amélioration que notre pleurotomie a apportée dans l'état de C... permettra du moins de tenter, sans danger de mort pendant l'opération, une intervention plus radicale.

En résumé, nous voyons que sur nos trois cas de pleurésie métapneumonique, dans deux cas où l'on n'est pas intervenu, l'un des malades n'est pas complètement guéri après trois mois de séjour à l'hôpital et trois mois de convalescence.

L'autre malade, après huit mois de séjour à l'hôpital, et malgré une intervention tardive, il est vrai, non seulement n'est pas guéri, mais ne recouvrera peut-être jamais la santé ; en outre, s'il guérit, il aura certainement une déformation sensible du thorax.

Le troisième malade, qui a été opéré précocement, est complètement guéri après trois mois et demi de séjour à l'hôpital.

Cette statistique, si restreinte qu'elle soit, est néanmoins d'une certaine éloquence, et avec les réserves données plus haut, il nous paraît légitime de conclure :

1° Que la pleurotomie est indiquée dans les pleurésies métapneumoniques purulentes comme dans les autres pleurésies purulentes.

Digitized by Google

2° Qu'il faut opérer hâtivement, et qu'il y aurait certainement imprudence à compter sur le secours des vomiques pour amener la guérison ;

3° Que même dans les cas où la vomique amène une issue favorable, la guérison est plus tardive que dans les cas où l'on interviendrait précocement, c'est-à-dire dès la présence du pus constatée.

Cette terreur des opérations dites sanglantes n'a plus aujourd'hui de raison d'être ; craindre l'ouverture large d'une cavité suppurante, lui préférer une ponction curative quelquefois, palliative souvent, nocive rarement, mais pouvant l'être, c'est oublier les bienfaits et les miracles de l'antisepsie, c'est préférer les pratiques d'antan aux procédés actuels. Peut-être même le jour n'est-il pas éloigné où toutes les ponctions, sauf les ponctions exploratrices, seront abandonnées et où on leur préférera les incisions larges permettant, après une exploration attentive, une désinfection complète et seule logique, sur les fécondes idées fournies par la science nouvelle.

Digitized by Google

# RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES

DANS DES

# CAS D'ABCÈS PELVIENS

## DE SALPINGITES PURULENTES ET D'ABCÈS DE L'OVAIRE

PAR LE Dr CH. BOISLEUX

---

Je publie le résultat de mes recherches bactériologiques dans des cas d'abcès pelviens, de salpingites purulentes et d'abcès de l'ovaire. Dans presque tous ces cas l'opération a été faite par la voie *abdominale*, ce qui exclut les impuretés qui auraient pu se rencontrer par la voie vaginale.

J'ai étudié 42 faits dont 33 salpingites, 7 abcès pelviens, 4 péritonites tuberculeuses.

De ces 33 salpingites, 30 furent expérimentées sur les animaux (cobayes, lapins). Les autres cas, abcès pelviens, péritonites tuberculeuses furent tous expérimentés, soit en inoculations sous-cutanées, soit en injections dans la cavité abdominale. Pour les inoculations sous-cutanées, j'ai pris des morceaux de trompe, d'ovaire ou de la paroi de l'abcès. J'ai fait les injections dans le péritoine avec le pus recueilli dans des tubes à expériences ordinaires ou des cristallisoirs spéciaux de dimension convenable stérilisés dans l'étuve sèche à 130°. Les inoculations ont été pratiquées immédiatement après l'opération sur des animaux tenus à ma disposition.

11 fois dans les 30 salpingites purulentes ;

6 fois dans les 7 abcès pelviens ;

2 fois dans les deux péritonites tuberculeuses; les animaux sont morts des suites de l'inoculation. Après chaque opéra-

Digitized by Google

tion j'ai fait des préparations avec le pus étendu sur les lamelles que j'ai ensuite colorées. J'ai recueilli également les organes enlevés et divisés en petits fragments dans des flacons pourvus d'alcool absolu. Le tout, suivant les indications du professeur docteur Carl Fraenkel.

J'ai aussi chaque fois ensemencé trois plaques d'agar-agar avec le pus et les morceaux de trompe, etc., excisés avec des instruments préalablement flambés. De cette façon, j'ai réussi à diviser et isoler les différentes variétés de microbe suivant la méthode de Koch. Les plaques d'agar-agar étaient placées dans l'étuve à 37°. Un fait d'un grand intérêt au point de vue du pronostic est le suivant : chaque fois qu'il s'agissait d'un pus doué d'une grande virulence, j'ai observé que dans les vingt-quatre heures les plaques d'agar-agar étaient couvertes de colonies, à tel point que sur la première plaque (première dilution) il m'était presque toujours impossible, à l'œil nu, de compter les colonies, et de les isoler et distinguer les unes des autres. Ce n'était généralement qu'à la troisième plaque que je pouvais compter et isoler les colonies. Au contraire, lorsqu'il s'agissait de pus non virulent, par conséquent sans danger pour les malades, le développement des colonies était restreint. De 20 à 50 sur la première plaque, de 10 à 15 sur la deuxième plaque, et de 5 à 6, quelquefois aucune, sur la troisième plaque. Parfois les plaques restèrent complètement stériles. En pareil cas on était certain d'un bon pronostic. Les animaux inoculés avec du pus non virulent survivaient à l'inoculation, les uns sans réaction aucune, les autres présentant des abcès sous-cutanés, toujours nettement limités.

Quant aux expériences sur les animaux avec du pus virulent, les animaux injectés dans la cavité péritonéale mouraient généralement dans les 48 heures ; les animaux inoculés sous la peau succombaient dans les 4, 8, 15 jours qui suivaient l'inoculation. Avec un morceau d'organe de ces animaux (rate, foie ou rein), j'ai ensemencé des plaques d'agar-agar ou de gélatine, de manière à isoler les colonies et à obtenir une culture pure du microbe pathogène. J'ai

Digitized by Google

inoculé chaque fois une série d'autres animaux, soit avec les organes de l'animal mort, soit avec des cultures pures. J'ai employé en tout 170 cobayes, 32 lapins et un certain nombre de souris.

De ces différentes espèces de bactéries, j'en ai étudié particulièrement trois que je vais vous présenter sur les différents milieux de culture, sérum, agar-agar, gélatine, pommes de terre, plaques de gélatine, plaques d'agar-agar.

Ce que vous voyez ici désigné sous le chiffre n° 1, se rapporte à une femme atteinte de pyémie aiguë; la malade a été opérée dans un état moribond, sans pouls ; on voulait tenter un dernier effort pour la sauver, on fit la ponction d'un abcès rétro-utérin par le Douglas. Je laissai écouler le premier jet de pus et je pus ainsi obtenir dans le cristallisoir stérilisé du pus septique sans matière étrangère. La malade est morte dans la nuit. A l'autopsie, faite par le docteur Pomorski, on trouva une rupture de la trompe gauche, un abcès de l'ovaire gauche gros comme les deux poings, rate présentant quatre fois le volume normal, reins semés d'infarctus dans la région corticale et pyramidale; poumon, lobe supérieur droit hépatisé ; cœur sans lésion.

J'ai pu, huit heures après la mort, recueillir des morceaux de la rate et des reins dans l'alcool absolu, et faire les coupes où vous pouvez voir des bacilles colorés par la méthode de Weigert. Ils se présentent tantôt groupés, tantôt isolés. Le microbe n° 1, est pathogène pour les souris, pigeons, cobayes, lapins.

Les souris inoculées avec une petite quantité d'une culture d'agar-agar, prise au moyen d'un fil de platine introduit sous la peau, succombent à l'inoculation au bout de 24 et 48 heures.

Les pigeons injectés avec 1 cent. cube de bouillon dans les muscles du thorax succombent en moins de 24 heures.

Les cobayes injectés avec 1 cent. cube de bouillon dans la cavité péritonéale succombent en moins de 24 heures; inoculés dans le tissu sous-cutané avec des morceaux d'organes



Digitized by Google

(rate, etc.) une goutte de bouillon ou de culture d'agar en stries meurent dans l'espace de 4 à 8 jours.

Les lapins inoculés avec 1 cent. cube de bouillon meurent en 8, 10 et 12 heures.

A l'autopsie de ces différents animaux, on trouve une grande quantité de bactéries, soit dans la lymphe, soit dans les organes. Chez les animaux inoculés dans la cavité péritonéale, on ne trouve aucune lésion macroscopique, congestion généralisée des organes, vascularisation exagérée du péritoine. Chez ceux inoculés dans le tissu sous-cutané, on trouve des infarctus dans les différents organes, en particulier dans les poumons et le foie. La rate est hypertrophiée, le siège de l'inoculation est infiltré sur une étendue égale à environ la moitié de la paume de la main. L'exsudat est en partie fibrineux, en partie purulent, et contient un très grand nombre de bactéries.

Le bacille désigné sous le n° 2 a été obtenu d'une salpingite purulente accompagnée de péritonite aiguë. Il se distingue du premier par les lésions anatomiques qu'il cause et par les cultures de pomme de terre où il produit un pigment jaunâtre, tandis que le premier s'y développe sous forme d'une couche d'un blanc mat. Les cultures sur la gélatine sont aussi différentes. Mais je ne puis m'étendre ici sur les détails de la description. Le bacille est pathogène pour les souris, cobayes, lapins; il paraît non pathogène pour les pigeons. Deux pigeons inoculés avec 1 cent. cube de bouillon dans les muscles du thorax ont survécu à l'inoculation. Je vais reprendre ces expériences.

Je dois remarquer que cette sorte de bactérie se laisse atténuer avec le temps et en passant par les milieux de cultures ordinaires ; en le cultivant sur le sérum de bœuf coagulé, d'après le conseil de mon ami le docteur Beck, j'ai réussi deux fois à recouvrer deux fois la virulence.

En général, on peut dire que ces bactéries se laissent atténuer sur les milieux de culture artificiels, tandis que la virulence se conserve si on inocule d'animaux à animaux.

Je vous présente une autre culture qui renferme des bulles

Digitized by Google

de gaz analogues à celles que développent les anaérobes. Vous pourrez cependant vous convaincre que ce microbe est bien aérobe. Voici, en effet, des cultures de pommes de terre et de gélatine où ce microbe s'est parfaitement développé au contact de l'air. Voici des cultures d'agar-gélatine où vous voyez tout le tube soulevé par l'expansion du gaz formé par les colonies.

Voici des plaques de gélatine et d'agar-agar qui proviennent d'un morceau de rate infecté avec ce microbe. Vous voyez sur le fond même d'une des plaques un développement de gaz. L'odeur caractéristique qui se dégage de ces plaques rappelle celle du pus de l'abcès pelvien au moment même de l'opération. Ceux qui ont assisté à l'opération peuveut se convaincre du fait. J'ai rencontré ce microbe dans un cas d'abcès pelvien et de salpingite purulente. Vous pouvez ici voir une coupe de la paroi de l'abcès pelvien en question et y constater un nombre infini de bactéries.

A côté, vous pouvez voir également une coupe de la paroi d'un autre abcès pelvien opéré par la voie abdominale le 28 janvier 1889. Deuxième cas, femme J... J'ai inoculé deux cobayes, l'un dans le péritoine avec 2 cent. cubes du pus de l'abcès, l'autre avec un morceau de la paroi de l'abcès que j'ai introduit dans le tissu sous-cutané. Fait bizarre, le cobaye injecté dans le péritoine a survécu à l'inoculation sans présenter aucun phénomène ; l'autre, au contraire, inoculé dans le tissu sous-cutané, est mort le 2 février 1889, c'est-à-dire le cinquième jour après l'inoculation. Ce fait s'explique par l'absence de bactéries dans le pus de l'abcès, et la présence, au contraire, de bactéries dans la paroi de l'abcès comme vous pouvez le constater. Je veux encore vous signaler un cas de salpingite tuberculeuse que mon confrère et ami le docteur Orthmann vous a déjà présenté avec des préparations microscopiques où vous avez pu constater le bacille de Koch. Deux furent inoculés sous la peau, d'après le conseil du professeur Koch, j'excisai deux petites nodosités suspectes et les implantai dans le tissu sous-cutané de deux cobayes; l'un est mort le 29 septembre 1888, l'autre

Digitized by Google

le 26 octobre 1888. Tous deux présentent une tuberculose des organes et des glandes. Le bacille fut rencontré dans la lymphe de l'animal, et d'un de ces animaux j'ai pris un morceau de poumon en faisant à la paroi thoracique une petite ouverture, puis j'écrasai le morceau enlevé entre deux scalpels flambés et situés sous un cristallisoir stérilisé. J'examinai et je constatai que ces particules renfermaient réellement le bacille de la tuberculose et ensemençai 12 tubes de sérum de bœuf coagulé, et au bout de 15 jours j'obtins 7 cultures pures de tuberculose que mon ami le docteur Cornet fut assez aimable pour examiner au microscope.

Le 13 octobre 1888, le docteur A. Martin opérait une péritonite tuberculeuse, avec les nodosités qu'il curetta sur les trompes, j'inoculai deux cobayes dans le tissu sous-cutané. 8 semaines plus tard, le même jour, les deux cobayes succombèrent le 23 décembre 1888. Je fis, comme la première fois, des cultures sur le sérum du bœuf et eus cette fois encore des cultures pures.

Un second cas de péritonite tuberculeuse fut opéré le 12 mars 1889 (deuxième cas). Deux cobayes inoculés de même succombèrent également le même jour, le 24 mai 1889, environ 8 semaines après l'inoculation sous-cutanée. L'un de ces cobayes mit bas trois fœtus morts que j'ai autopsiés et dans lesquels je n'ai pu retrouver le bacille. Je n'ai point inoculé d'organes de ces animaux à d'autres, ni essayé d'ensemencer des cultures de sérum.

Sur les plaques je n'ai rencontré qu'une fois un streptococcus, dont j'ai apporté ici la préparation. J'ai rencontré maintes fois les staphylococcus aureus, albus et autres.

Enfin, j'ai trouvé un diplococcus spécial que je n'ai pu cultiver sur la gélatine et l'agar-agar ni dans le bouillon. J'ai cru qu'il s'agissait des gonococcus Neisser, mais j'ai pu le colorer par la méthode de Gram. Ce dernier caractère exclut complètement le gonococcus Neisser, lequel se décolore par la méthode de Gram, ainsi que G. Roux, le premier, l'a démontré (*Comptes-Rendus de l'Académie des sciences*, 1886). Cette donnée de Roux a été dernièrement confirmée au con-

Digitized by Google

grès de Prague par MM. Galewsky et Steinschneider, assistants du professeur Neisser. L'absence de gonococcus dans mes recherches, bien qu'il y ait eu des cas suspects de gonorrhée, confirme ce qu'ont observé MM. Cornil et Terrillon et autres auteurs. Sur les 16 cas où l'expérimentation sur les animaux a été suivie de succès, 8 femmes ont eu un accouchement ou un avortement, les 8 autres malades ont été stériles, mariées ou non.

Ainsi donc, sur 42 cas examinés, 19 se sont montrés virulents, dont 3 tuberculose et 16 cas de septicémie de différents genres. Ceci me permet de conclure avec M. le professeur Terrier : que l'épanchement du pus dans la cavité péritonéale est toujours une chose très sérieuse ;

2° Que la quantité du pus épanché ne fait rien à la chose, il peut y avoir peu de pus, lequel par sa virulence constitue un danger.

3° Que les résultats obtenus par les différents cliniciens, entre autres le mémoire du professeur Gussedow, 31 cas avec 1 cas de septicémie ; le mémoire de Lawson-Tait, 1886, 63 cas avec 1 cas de mort, et 97 malades opérés par Just Championnière avec 1 cas de mort également, prouvent simplement que clinique ici, comme dans toutes les branches de la médecine, présente un terrain changeant et variable, mais que dans l'intérêt des femmes malades, il est important de savoir, que le pus, s'il n'est pas toujours virulent et septique, *peut l'être;* par conséquent, il faut que l'opérateur prenne les précautions nécessaires ; de plus, il faut, autant que possible, de façon à bien nettoyer le péritoine, travailler *cœlo aperto*, c'est-à-dire voir ce que l'on fait.

Quant aux précautions antiseptiques, ne pas se contenter de l'eau bouillie comme le pratiquent certains opérateurs en Allemagne, en France, en Angleterre, etc., mais employer la solution phéniquée à 2 °/₀ (Martin, Perrin), à 5 °/₀ (Just Championnière), le sublimé (Péan et autres). Et à ce propos je propose comme éminemment antiseptique la solution du professeur Laplace (de Philadelphie) : sublimé 1 gr., acide chlorhydrique 5 gr., eau distillée 1,000 gr. Cette solution

Digitized by Google

a l'avantage sur le sublimé ordinaire de ne pas former avec l'albumine des tissus un précipité insoluble, et agit par conséquent plus directement sur les microorganismes. Cette solution est en usage depuis bientôt deux ans à l'Institut d'hygiène de Berlin et sert à désinfecter les instruments et les mains souillés par différents virus violents, tels que le charbon et autres. On peut, après avoir fait usage de cette solution, employer l'eau bouillie afin d'enlever le sublimé après qu'il a produit son action en atténuant la virulence des bactéries que peut contenir le pus.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société une série de 50 opérations pratiquées par le docteur Péan. Ces observations ont toutes trait à des cas de pyosalpingites, abcès pelviens, abcès de l'ovaire. Toutes ont été opérées par la voie vaginale, soit par l'ablation des annexes seules, soit par l'ablation simultanée de l'utérus. Le docteur Péan a recours à la voie vaginale qui lui a donné 50 succès sur 50 opérations. Dans les cas où il ne peut opérer par la voie vaginale, il opère par la voie abdominale, par exemple lorsqu'il y a des adhérences des annexes avec les intestins et l'épiploon. Il fait la toilette du péritoine avec de l'eau bouillie filtrée, l'iodoforme et le sublimé. Dans tous les cas, il fait le drainage par la voie vaginale avec drain fixé par suture suivi d'injections vaginales. Dans des cas spéciaux et compliqués par des adhérences généralisées, il fait le drainage hypogastrique ou même le drainage vagino-abdominal.

Il est aussi bon d'employer l'iodoforme qui empêche la décomposition et l'échange des matières produites par les microorganismes, comme cela a été démontré par les travaux de Behring, de Ruyter et autres auteurs, mais il sera bon aussi dans les cas d'abcès d'employer le drainage avec gaze iodoformée par le vagin. Enfin il sera bon de cautériser le pédicule avec le Paquelin ou le galvano-cautère, comme le font du reste un grand nombre d'opérateurs, tels que Pozzi, Sänger et Fritsch.

Incidemment, je communique à la Société les recherches bactériologiques dans deux cas d'infections médicales : l'un

Digitized by Google

d'eux présentait un abcès à l'index à la suite d'une autopsie, l'autre un abcès à l'index également à la suite d'une opération très grave (pyosalpingite). Dans le premier cas, j'ai pu sur les plaques d'agar-agar obtenir un microbe identique à ceux que je viens de vous montrer; dans le second il s'agissait du bacillus pyocianeus.

En terminant, je tiens à exprimer mes remercîments à mon vénéré maître, le professeur Robert Koch et le professeur Carl Fraenkel qui m'ont aidé puissamment de leurs conseils pendant mon travail.

Mes remercîments au docteur A. Martin qui a mis généreusement et avec tant de zèle son matériel à ma disposition.

Merci également à mon ami le docteur Orthmann et aux autres confrères et assistants du docteur Martin, les docteurs Englaender, Knopf, Fisch et Pomorski qui m'ont rendu ma tâche facile en me prêtant leur bienveillant concours.

Digitized by Google

# NOUVEAU PROCÉDÉ

DE

# PRÉPARATION DE L'OXYHÉMOGLOBINE

PAR LE Dr MAYET

---

Un bon procédé de préparation de l'hémoglobine à l'état de pureté est le point de départ nécessaire d'une multitude de recherches de première importance, parmi lesquelles il suffit de rappeler les suivantes :

1° Connaissance de la formule exacte de ce corps, de ses différences de composition élémentaire suivant les espèces animales et de sa constitution moléculaire.

2° Appréciation rigoureuse de sa contenance en oxygène faiblement combiné, et de la capacité d'absorption pour ce gaz de l'hémoglobine réduite.

3° Étude du rôle de ce principe sous ses deux états d'oxydation et de réduction dans les échanges gazeux du sang, soit dans les poumons, soit dans les tissus.

4° Bases précises pour les méthodes de dosage de cette substance dans le sang à l'état normal et pathologique.

S'il est facile de faire des préparations microscopiques d'oxyhémoglobine cristallisée avec le sang de cobaye, de rat, de chien, uniquement pour observer les cristaux plus ou moins parfaits, il n'en est pas de même de la préparation en grand à l'état de pureté. Il est surtout difficile d'obtenir ce résultat pour le sang humain.

Poursuivant l'idée de réaliser ce *desideratum*, nous avons dû, pour procéder logiquement, trouver d'abord une méthode qui permette d'obtenir de grandes quantités de cette subs-

Digitized by Google

## *Appareils pour la préparation de l'oxyhémoglobine par le procédé de M. MAYET.*

Fig. III

Fig. I

Fig. II

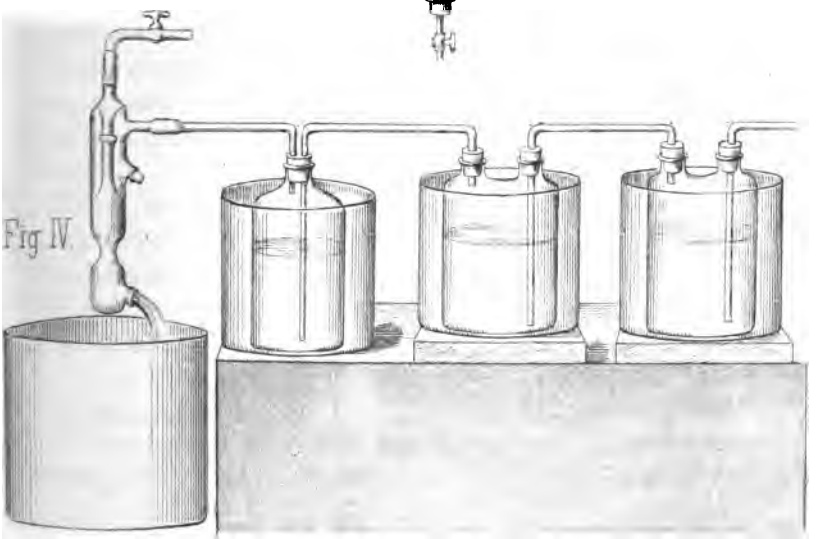


Fig IV.

Digitized by Google

Digitized by Google

tance absolument pure au moyen du sang des animaux qui la fournissent plus aisément.

Ce sera un point de départ pour nos recherches relatives au sang humain auquel certains résultats déjà obtenus sont certainement applicables, ainsi que nous l'indiquerons.

On a imaginé pour isoler l'hémoglobine des sangs qui la fournissent à l'état cristallin au moins une vingtaine de procédés, presque tous imparfaits ou peu pratiques, exposant à son altération, ou ne permettant pas sa purification facile, même celui récemment préconisé par Zinoffski (1), qui l'a emprunté à Al. Schmidt en le perfectionnant.

Quoique cet auteur l'ait utilisé pour une étude remarquable sur la composition élémentaire de ce corps, l'emploi de la chaleur et de l'ammoniaque dont il fait usage exigent des précautions trop minutieuses et exposent trop à l'altération de l'hémoglobine.

Le plus facilement applicable et celui qui donnait jusqu'à présent les meilleurs résultats, était celui d'Hoppe-Seyler (2), qui lui a permis d'étudier le premier à peu près complètement la matière colorante du sang.

Exposer et discuter tous les autres nous entraînerait trop loin. Nous nous contenterons de comparer celui que nous allons exposer à ce dernier dont il se rapproche en partie, quoique en différant par des points essentiels.

Nous croyons le nôtre plus apte à fournir un produit pur, but auquel doivent tendre d'abord tous ceux qui veulent étudier l'hémoglobine sans s'exposer à commettre des erreurs.

Nous ne l'avons jusqu'à présent appliqué avec succès complet qu'au sang de chien et de cheval, mais nous pouvons affirmer qu'il donnerait de bons résultats pour tous les sangs à matière colorante facilement cristallisable, comme ceux de cobaye et de rat.

(1) Zinoffsky. *Zeitschrift f. physiologisch chemie*, 29 juillet 1885.

(2) Hoppe-Seyler. *Med. chem. Untersunchungen*, t. I, p. 169, *Jaresbericht*, 1867, p. 398, et *Virchow's Arch.*, t. XXIII, p. 446.

Digitized by Google

Nous n'en avons encore fait que quelques essais dans son application au sang humain. Il devra pour cet objet subir quelques modifications qui sont encore à l'étude, mais nous pouvons dès à présent espérer qu'il présentera, même pour l'hémoglobine humaine, si difficile à obtenir à l'état cristallin, une véritable supériorité.

Nous devons d'abord indiquer que le corps à préparer est l'oxyhémoglobine, c'est-à-dire la matière colorante à son maximum d'oxydation, absolument sans mélange avec l'hémoglobine proprement dite ou hémoglobine réduite.

La plupart des observateurs n'ont pas assez tenu compte de ce fait que le sang artériel lui-même contient une notable proportion de ce dernier corps, et que celle-ci est cristallisable dans les mêmes formes que le premier, surtout quand il est mélangé avec lui (1).

Cette oxydation totale que nous obtenons par une méthode indiquée plus loin est d'une importance capitale pour arriver à un produit absolument fixe dans sa composition, condition nécessaire pour l'étude de tous les points que nous avons indiqués en commençant.

De plus, la cristallisabilité de l'oxyhémoglobine, absolument débarrassée d'hémoglobine réduite, étant plus facile et plus parfaite, on a par ce moyen beaucoup plus de chance de la débarrasser de toute substance étrangère.

En raison de cette condition à réaliser, il vaut beaucoup mieux employer le sang artériel qui contient le minimum d'hémoglobine réduite quoiqu'il en contienne encore. Cela est facile pour le chien, mais difficile pour le cheval dont le sang est obtenu, soit par une saignée de la jugulaire, soit à l'abattoir, et est dans le premier cas du sang veineux pur, dans le second du sang mixte veineux et artériel, les bouchers coupant à la fois la jugulaire et la carotide. Il faudra dans les deux cas oxyder l'hémoglobine, cela sera nécessaire surtout dans le second.

(1) Hoppe-Seyler (*loc. cit.*) a contesté la cristallisabilité de l'hémoglobine réduite, mais Kühne l'a démontrée.

Digitized by Google

### DÉTAILS DE L'OPÉRATION.

#### 1° *Lavages des globules ; liquides à employer.*

Qu'il ait affaire au sang artériel de chien ou au sang mixte ou veineux de cheval, Hoppe-Seyler soumet les globules rouges en premier lieu à l'opération du lavage, afin que ces éléments soient séparés le plus possible du sérum.

Il considère qu'il obtient ainsi des conditions beaucoup plus favorables à la pureté du produit. Zinoffsky rejette le lavage pour le sang de cheval, et les motifs qu'il en donne sont assez valables. On peut en effet dans ce sang (en le maintenant 4 heures à la température de 0° pour éviter l'altération de la matière colorante), se débarrasser des 2/3 au moins du sérum ; en raison de la précieuse propriété qu'il présente de permettre la séparation spontanée des hématies qui tombent au fond du récipient. Le cruor ainsi obtenu pourra sans grand inconvénient être traité par le dissolvant qui doit amener le départ de l'hémoglobine, et l'on aura l'avantage d'éviter la perte d'une certaine quantité de cette substance qui se produit infailliblement pendant l'opération du lavage. L'impureté plus grande ou la cristallisation plus imparfaite qui seraient dues au sérum restant seront compensées en opérant, ainsi que nous le dirons, une recristallisation de plus.

Zinoffsky a démontré par l'expérience qu'on obtenait une quantité notablement plus grande d'hémoglobine de cheval en n'employant pas le lavage. Nous pourrons ajouter aux raisons qu'il en donne ce fait résultant de nos observations personnelles que les globules du cheval sont beaucoup plus altérables dans les liquides de lavage que les globules de chien et d'homme et qu'il arrive souvent, si l'on a affaire à un animal très vieux ou affaibli, que le liquide de lavage les détruit complètement et fait absolument manquer l'opération. Dans les cas les plus favorables, on perd toujours en lavant les globules de cheval une notable proportion de ces

Digitized by Google

éléments et les produits de leur dissolution rendent la solution d'hémoglobine plus difficile à purifier.

Cependant, cette opération du lavage peut avoir des avantages qui compensent ses inconvénients, même pour le sang de cheval, quand elle est faite dans de bonnes conditions.

Pour le sang de chien, la séparation de la plus grande partie du sérum n'est pas possible par simple décantation, et il y aurait de sérieux inconvénients pour la pureté du produit et pour la régularité de la cristallisation à s'en passer. Il en est de même pour le sang humain.

Hoppe-Seyler se sert pour laver les globules d'une solution composée d'une partie de solution saturée de chlorure de sodium et de 10 parties d'eau distillée (soit une solution de 2,5 % environ, employés dans la proportion de 10 à 19 parties pour 1 partie de sang.

Pour le sang de chien et d'homme, je substitue à ce liquide une solution de sulfate de soude anhydre et pur, parfaitement desséché dans la proportion de 2 de ce sel pour 100 d'eau. La raison de cette substitution m'a été fournie par mes observations sur l'action des sels neutres en solution à divers titres sur ces hématies.

J'ai constaté que pendant les 5 jours nécessaires pour que les globules se soient bien rassemblés au fond du vase où se fait le lavage, le chlorure de sodium attaque et dissout notablement le stroma de la plupart des globules chez le chien et l'homme et en désagrège complètement un certain nombre en même temps qu'une quantité très notable d'hémoglobine se diffuse dans le liquide de lavage. Il en résulte le double inconvénient d'une perte de matière colorante et d'une impureté plus grande de la solution de ce corps obtenue, car une partie des principes des stromas y restant mélangée à l'état dissous. Cela donne un cruor visqueux où il y a évidemment de la globuline en solution.

De nombreuses observations m'ont appris au contraire que le sulfate de soude à 2 pour 100 conserve très longtemps la plus grande partie des globules dans leur intégrité en donnant aux stromas une forme plus ou moins irrégulière et

Digitized by Google

globuleuse mais une fermeté et une rigidité marquées qui s'opposent à leur dissolution et à la diffusion de l'hémoglobine, tout en n'empêchant nullement l'action des réactifs sur eux. Le cruor fourni ainsi n'est nullement visqueux, quoique épais. Il reste en outre d'un rouge beaucoup plus vif.

La quantité de solution de sulfate de soude que j'emploie est de 14 fois le volume du sang à traiter. Cette proportion est suffisante pour un bon lavage.

Hoppe-Seyler considère le sulfate de soude comme plus altérant des hématies que le chlorure de sodium.

J'ai étudié assez longuement la question pour affirmer qu'il n'en est rien, au moins pour le sang de chien et d'homme. La proposition n'est exacte que pour le sang de cheval dans quelques cas. Mais très souvent le sang de cet animal se prête bien au lavage par le sulfate de soude.

Le lavage doit être fait à la température de 0°, sous peine d'altérer l'hémoglobine et de la transformer en méthémoglobine et même partiellement en hématine. Le meilleur, si la température extérieure est supérieure à 0°, est, comme l'a indiqué Hoppe-Seyler, de plonger le récipient dans un autre grand vase contenant de l'eau et constamment assez de glace pour la maintenir à 0° ou tout au moins à une température très voisine, car il est difficile de maintenir constamment le fond à 0° ou s'accumule l'eau de fusion à son maximum de densité, c'est-à-dire à une température de + 4° au moins et parfois 4 et 5°.

Par le repos pendant cinq jours, les globules rouges se précipitent au fond du liquide, formant une couche de cruor où il ne reste que très peu de mélange de sérum et de liquide de lavage interposé entre ces éléments, ce qui réalise une première condition de pureté de l'hémoglobine.

Hoppe-Seyler sépare alors aussi bien que possible la couche liquide sus-jacente au moyen d'un siphon plongé, avant d'être amorcé jusque près de la surface de la couche de cruor.

Cette séparation ne peut jamais être absolument complète, sans qu'on s'expose à perdre une notable quantité de cruor par l'aspiration ; aussi allons-nous indiquer un procédé pour

Digitized by Google

obvier à cet inconvénient du siphon. Le liquide enlevé n'est d'aillenrs jamais absolument incolore; il contient toujours un certain nombre de débris de globules désagrégés, un peu d'hémoglobine diffusée et des globules rouges peu denses qui restent en suspension.

Pour le sang de cheval, avons-nous dit, le lavage n'est pas absolument indispensable. Les globules tombent en 5 heures au fond du vase, les 2/3 ou un peu plus du sérum peuvent être enlevés à la pipette ou au siphon, les globules ne s'altèrent pas pourvu qn'on maintienne le sang à 0° en plongeant le récipient dans l'eau glacée.

On obtiendra cependant plus de garanties de pureté en lavant le cruor. Le sulfate de soude réussissant moins bien, parfois dans ce cas que le liquide d'Hoppe-Seyler, on peut préfèrer celui-ci. Il faut éviter avec un soin extrême que la température du mélange s'élève au-dessus de 0°, car les globules de cheval deviennent beaucoup plus facilement altérables par la moindre élévation de température. Pour ce sang, déjà privé des 2/3 de son sérum, on a l'avantage de pouvoir n'employer que 4 ou 5 fois son volume primitif de liquide laveur, tout en obtenant un résultat aussi parfait.

J'ai fait des essais avec un grand nombre de liquides laveurs.

Peut-être le phosphate de soude à 2 % pourra-t-il être avantageusement substitué au sulfate de soude, mais je ne suis pas encore certain qu'il en soit ainsi. Contre mon attente un liquide complexe, composé exactement des mêmes sels que ceux qui sont dans le sérum et dans la même proportion m'a donné de mauvais résultats jusqu'à présent.

Ce sera une question à revoir. Pour le moment, je m'en tiens au sulfate de soude pour le sang de chien et d'homme et au chlorure de sodium pour celui de cheval.

### 2° *Récipient dans lequel se fait le lavage.*

Hoppe-Seyler n'indique pas de vase spécial pour cette opération. L'emploi d'un vase à précipiter ou d'un flacon a des inconvénients sérieux.

Digitized by Google

Une fois les globules descendus au fond, il est très difficile de séparer complètement le liquide de lavage. Le siphon ou la pipette, ou ne les enlèvent pas complètement, ou aspirent avec lui une notable quantité de cruor, et surtout sont très difficiles à employer sans remélanger les deux liquides.

Pour obvier à ces inconvénients, j'ai fait fabriquer un grand vase cylindrique en verre de la capacité de 3 litres, terminé à son extrémité inférieure en forme de cône à parois très obliques, puis par un cylindre de 3 centimètres environ de diamètre et de 15 centimètres de long. Au niveau du point où le cylindre s'unit au cône existe une tubulure latérale, dont le centre correspond exactement à ce point. Une autre tubulure ou goulot termine la portion cylindrique. Les deux orifices, le latéral et l'inférieur, sont munis chacun d'un bouchon de caoutchouc percé portant un robinet de verre (fig. I).

Ce vase présente les avantages suivants pour le lavage des globules :

La forme allongée permet de l'introduire dans une cuve en bois de $0^m,80$ de haut sur $0^m,30$ de diamètre, à parois très épaisses de $0^m,05$ environ, que j'ai fait construire à cet effet. Dans cette cuve munie d'un couvercle de bois on place autour de lui de la glace dans de bonnes conditions de défense contre la température extérieure, en raison de l'épaisseur des parois et de leur peu de conductibilité.

Le cône inférieur du récipient favorise le glissement des globules qui se réunissent dans la partie cylindrique étroite dont le volume représente environ 70 à 80 centimètres cubes. Le cruor qui le remplit sous la forme d'un liquide épais représente environ le quart du sang employé qui peut avoir un volume de 200 centimètres cubes.

La tubulure latérale permet, une fois que les globules se sont rassemblés, d'évacuer le liquide de lavage par le robinet dont elle est munie sans aucun mélange avec le cruor.

Le robinet inférieur permet ensuite d'évacuer le cruor aussi pur que possible, c'est-à-dire ne retenant qu'un peu

Digitized by Google

de solution de sulfate de soude interposée et des traces de sérum, ce qui est inévitable.

### 3° *Traitement par le réactif séparant l'hémoglobine du stroma des globules.*

Une fois le lavage des globules opéré, ou bien après simple séparation du sérum surnageant pour le sang de cheval, on procède au traitement du cruor par le liquide qui, agité vivement avec lui, doit mettre en liberté l'hémoglobine et la faire passer à l'état de solution aqueuse presque pure suffisamment concentrée.

Les liquides qui permettent d'arriver à cet effet sont ceux qui s'emparent d'une partie des principes qui sont unis au stroma ou charpente albuminoïde du globule, et ceux qui sont exclusivement applicables sont ceux qui ne dissolvent pas simultanément l'hémoglobine.

A quel état que soit l'hémoglobine dans les hématies, question qui n'est pas encore résolue, elle nous présente cette remarquable particularité de quitter la charpente globulaire dès qu'on enlève les autres principes qui lui sont unis, soit les matières salines, soit les graisses : cholestérine et léci-thine.

L'eau fait diffuser l'hémoglobine, mais elle a trois inconvénients : 1° Cette diffusion ne peut être obtenue notablement que par un excès de ce dissolvant qui donne des solutions trop étendues d'hémoglobine qu'on ne peut faire cristalliser, leur concentration étant impossible sans altérer cette substance ; 2° Les stromas ne peuvent être séparés de la solution ainsi obtenue, car ils restent ductiles et passent à travers les filtres, et cela est un obstacle à la cristallisation régulière ; 3° L'eau ne s'empare pas des matières grasses, principale cause d'impureté. Il faut donc s'adresser à un dissolvant qui, tout en mettant en liberté l'hémoglobine et permettant sa dissolution dans l'eau qu'on ajoute au mélange en petite quantité, s'empare des principes gras et permette la séparation facile des stromas.

Digitized by Google

L'éther employé pour ce but dans le procédé d'Hoppe-Seyler a de sérieux inconvénients qu'il est facile de démontrer. Alors même qu'on a la précaution de n'employer que de l'éther absolument pur récemment distillé après avoir séjourné sur la soude caustique et en ne recueillant que les 2/3 du produit de la distillation, ce liquide altère toujours un peu l'hémoglobine, la transforme partiellement en méthémoglobine, ainsi qu'en témoigne la couleur foncée qu'elle prend sous son influence et nuit à la pureté du produit.

Cette action est due à la propriété qu'a ce liquide de se charger d'oxygène ozonisé, altérant énergique de l'hémoglobine.

La benzine présente sur lui les avantages suivants : elle n'altère nullement la matière colorante ; elle est un dissolvant très bon des graisses, de la lecithine et de la cholestérine, tandis que l'éther dissout bien la cholestérine seule, mais la lécithine très incomplètement.

L'union de l'hémoglobine avec le stroma est, avons-nous dit, intimément liée è la présence des graisses et celle des matières salines.

L'éther détruit bien cette union, mais n'a pas l'avantage d'empêcher l'hémoglobine d'emporter avec elle une certaine quantité de graisse phosphorée principale cause d'impureté du produit et dont il est excessivement difficile de se débarrasser.

Enfin si le contact de l'éther avec l'hémoglobine est prolongé, qu'on agite trop longtemps le mélange, on détruit complètement l'hémoglobine.

Preyer a, en effet, démontré, et il est facile de le vérifier expérimentalement que l'hémoglobine se dédouble en albuminoïde (probablement analogue à la globuline). et en hématine dans ces conditions.

Les procédés de préparation de l'hématine, et spécialement un de ceux de mon savant collègue Cazeneuve, reposent en partie sur cette propriété.

La benzine peut, au contraire, être agitée indéfiniment avec une solution d'hémoglobine sans amener son altération.



Digitized by Google

Tous ces arguments démontrent surabondamment la supériorité du réactif que je préconise. Il suffit pour s'en convaincre de traiter simultanément le même sang d'un côté pour la benzine, de l'autre par l'éther. Alors même qu'on a pris la précaution de se servir d'éther absolument exempt de la moindre trace d'acide, le sang traité par la benzine reste d'un rouge rutilant magnifique, tandis que le sang traité par l'éther devient d'un rouge sombre et contient certainement une notable proportion de méthémoglobine.

On ne pourrait opposer à l'emploi de la benzine qu'un seul motif : la difficulté qu'on éprouve à obtenir ce liquide à l'état de pureté, condition essentielle de succès. Heureusement la benzine est préparée à Lyon industriellement pour les besoins de la teinture à un degré de pureté assez grand. Elle ne contient que des traces de thiophène, corps qu'on a une grande peine à lui enlever complètement (ainsi qu'a bien voulu me l'indiquer M. Hugounenq), mais ce corps ne nuit en rien pour la préparation de l'hémoglobine.

La benzine qui m'a été envoyée comme pure de Paris contient de l'acide phénique et des matières goudronneuses qui la rendent absolument impropre à cet usage.

Quand on emploie la benzine de Lyon, la solution d'hémoglobine a toujours une couleur magnifique d'un rouge vermillon qui contraste avec la teinte brune de celle qui est fournie par l'éther, et la cristallisation, toujours plus abondante, donne des cristaux plus volumineux et plus réguliers.

4° *Récipient dans lequel est obtenue l'action de la benzine.*

J'emploie pour cet usage un petit appareil de mon invention qui consiste en une éprouvette en verre, se terminant à une de ses extrémités en forme de cône, se prolongeant lui-même en tube étroit, effilé par le bout libre, muni d'un robinet vers sa partie moyenne (fig. II).

L'ouverture large de cette éprouvette se ferme avec un bon bouchon de liège et l'occlusion est rendue parfaite par un capsule de coutchouc surajoutée.

Digitized by Google

L'avantage de cet instrument sur un simple flacon employé dans le procédé d'Hoppe-Seyler, consiste dans la facilité qu'il donne pour évacuer la solution d'hémoglobine obtenue sans recourir au siphon, moyen très imparfait dont nous avons déjà indiqué les inconvénients.

Le cruor lavé étant obtenu, je l'évacue de l'appareil à lavage dans cette éprouvette le robinet fermé, j'ajoute un volume d'eau distillée égal à celui du cruor et le cinquième du volume total de benzine pure.

Les trois liquides ne sont pas mélangés si l'on a pris quelques précautions et sont superposés par ordre de densité. Il vaut mieux, en effet, ne diluer le cruor par l'eau qu'en présence de la benzine. On bouche alors et mélange le tout en agitant vivement l'éprouvette pendant cinq minutes. Par cette agitation, la benzine met en liberté l'hémoglobine. Il se forme une émulsion de benzine et d'hémoglobine, unie aux stromas qui donne un liquide opaque, épais, uniformément coloré en rouge vermillon.

J'abandonne le produit dans l'éprouvette à une température qui ne doit pas dépasser 8°, mais n'être pas inférieure à 4°, car la benzine se solidifierait. Si la température extérieure est élevée, on obtient le résultat voulu en plongeant l'éprouvette dans de l'eau où l'on met quelques morceaux de glace de temps en temps.

Après 24 heures, le liquide s'est séparé en trois couches, l'une inférieure d'hémoglobine en solution aqueuse d'un rouge vermillon; l'une moyenne un peu plus terne d'hémoglobine dans laquelle nagent les stromas plus ratatinés que par l'action de l'éther, mais cependant bien reconnaissables au microscope; la troisième de benzine émulsionnée, en gouttelettes fines, contenant les matières grasses et une petite quantité de matière colorante retenue avec elles.

Quand on opère sur du sang de chien, on trouve déjà quelques cristaux d'hémoglobine mélangés dans ces diverses couches. Débouchant l'éprouvette et ouvrant le robinet, j'évacue lentement la couche inférieure. On peut même évacuer la couche intermédiaire où flottent les stromas, car on

Digitized by Google

s'en débarrassera plus tard, ainsi que nous allons l'indiquer. La séparation des diverses couches peut être faite avec la plus grande facilité, en fermant le robinet une fois que le liquide d'une couche a passé et que celui de l'autre commence à s'engager dans le tube étroit qui porte le robinet, puis en le rouvrant pour amener la suivante dans un autre récipient.

### 5° *Procédé à suivre pour la cristallisation et la purification de l'hémoglobine.*

Le procédé employé par Hoppe-Seyler est excellent à la condition qu'on y ajoute une opération que j'ai indiquée le premier d'une façon méthodique : l'oxydation totale de l'hémoglobine.

Pour la première cristallisation nous suivons exactement la manière de faire de cet observateur, c'est-à-dire que nous provoquons la formation des cristaux par le mélange de la solution avec un cinquième de son volume d'alcool absolu et par l'abaissement de la température du mélange à 10° ou 12° au-dessous de zéro.

Nous pourrions chercher à obtenir la cristallisation sans addition d'alcool, mais elle n'est jamais ainsi aussi abondante et aussi parfaite.

Le procédé de la cristallisation par l'alcool a été récemment combattue par Nencki (1), qui prétend que ce réactif transforme l'hémoglobine en un produit d'altération, la parahémoglobine, même en l'employant dans les proportions indiquées par Hoppe-Seyler. Ce dernier a réfuté cette allégation. La parfaite identité de forme cristalline, de propriétés optiques, de solubilité de l'oxyhémoglobine obtenue en cristaux avec ou sans alcool démontre l'inanité de cette assertion.

A) *Addition d'alcool et filtration.* — L'alcool doit être ajouté avec précaution en raison de son action altérante sur

(1) Nencki. *Arch. f. expérim. pathol. und physiol.*, 1886, Bd. XX, Heft 5 et 6, p. 332.

Digitized by Google

l'hémoglobine quand il est concentré. On doit avoir mesuré exactement le volume de la solution d'hémoglobine au moyen d'une éprouvette graduée. L'alcool n'y est pas ajouté brusquement. Il est introduit goutte à goutte au moyen d'une pipette graduée, ce qui permet d'apprécier rigoureusement le volume employé.

A chaque goutte qui tombe, on agite vivement la solution avec une baguette de verre pour le diffuser et éviter qu'il agisse à l'état de concentration ou que dans sa combinaison avec l'eau de la solution la température s'élève.

Les deux liquides doivent être à une température basse, voisine de 0°.

Hoppe-Seyler emploie l'alcool à 90° et en met un quart du volume de la solution, je préfère l'alcool absolu qui me donne plus de garanties de pureté et ne contient jamais aucune trace d'acide acétique, aussi ne puis-je en mettre plus d'un cinquième. Une proportion plus forte amène la dissociation de la matière colorante en hématine et albuminoïde ainsi que l'a très bien indiqué cet auteur.

Dans mon procédé je fais précéder la filtration de la solution de l'addition d'alcool. En effet, j'ai dit que j'utilisais la couche où flottent les stromas. Il importe de l'en débarrasser. La benzine les avait déjà modifiés assez pour qu'ils restent sur le filtre, mais l'alcool leur donne encore mieux la rigidité nécessaire pour qu'ils ne puissent pas passer à travers les pores du papier. La filtration, toujours lente, se fera dans l'appareil que j'ai imaginé pour opérer à 0°, et que je décrirai plus loin.

B) *Réfrigération.* — La solution d'hémoglobine alcoolisée est mise dans un vase plat de façon à ne pas dépasser la hauteur de 1 cent. 1/2. Le vase que j'ai trouvé le meilleur pour ce but est un ustensile de cuisine peu profond, à couvercle, en tôle émaillée de 25 cent. de diamètre. Ce vase est placé dans un baquet peu élevé en bois à parois de 5 cent. d'épaisseur que j'ai fait construire dans ce but. On place au-dessous du vase, et autour de lui dans le baquet; de la glace en fragments du volume d'une noix, et même d'un œuf pour

Digitized by Google

le pourtour, en mélangeant la glace avec à peu près le cinquième de son volume de gros sel en fragments un peu volumineux.

Tous ces détails ont leur importance. La glace pilée généralement indiquée et le sel fin ne remplissent pas aussi bien le but, la fusion étant trop rapide et se faisant avant qu'on ait bien installé l'appareil. Le couvercle du vase et la glace elle-même sont recouverts de plusieurs doubles d'étoffe de laine et le baquet fermé par un couvercle en bois.

Grâce à ces précautions, je maintiens la solution d'hémoglobine à — 12° ou — 13° pendant 8 à 10 heures, et même beaucoup plus si la température extérieure est basse. Elle se solidifie en un bloc rouge par congélation.

La température s'élève assez lentement après la fusion du mélange pour qu'au bout de 12 à 18 heures nous trouvions encore la solution congelée, même avec une température extérieure de + 12° à + 16°, et plus longtemps si l'air extérieur est plus froid.

Ce maintien prolongé de l'hémoglobine à une température excessivement basse est une condition essentielle pour obtenir une bonne cristallisation, ainsi que l'a démontré Rollet. La cristallisation est même plus abondante si l'on renouvelle la congélation une seconde fois, et même une troisième fois. Hoppe-Seyler a, en effet, indiqué que les cristaux sont d'autant plus beaux et abondants qu'on a congelé et dégelé un bien plus grand nombre de fois. La cristallisation s'opère au moment où l'hémoglobine congelée redevient liquide.

c) *Recristallisation de l'hémoglobine.* — La masse cristalline obtenue par la première opération est formée de cristaux de dimensions variables, quelques-uns courts, d'autres longs, de largeur très variable, à forme nette, mais presque tous terminés par une extrémité irrégulière comme si on les avait brisés, d'autres sont frangés ou fendus. Ils restent mélangés à quelques débris de stromas qui leur adhèrent et ont empêché plus ou moins leur formation parfaite. Ils forment une couche rouge vermillon un peu terne, comme vil-

Digitized by Google

leuse à sa surface. Le liquide qui surnage est encore plus ou moins coloré, parfois presque décoloré surtout pour l'hémoglobine de chien. Il est facile de le verser et de mettre avec une spatule sur un filtre sans pli l'hémoglobine et la laisser égoutter.

Il est beaucoup préférable en raison du passage lent du liquide d'employer un filtre formé d'un cône de toile un peu claire.

Si la température extérieure est basse, cette filtration peut se faire sans précaution spéciale, l'hémoglobine étant préservée contre l'altération par la petite quantité d'alcool dilué qui reste interposée, car à l'état de dilution l'alcool la conserve au lieu de la décomposer. Si elle est élevée, il faut égoutter l'hémoglobine à 0° dans un appareil que j'ai imaginé et qui se compose d'une allonge très large entrant dans le col d'une cloche tubulée renversée, hermétiquement bouchée par de la paraffine fondue autour du point de jonction avec l'allonge (fig. III).

Cet appareil est placé sur l'ouverture d'un vase à précipiter. Dans la cloche on met de la glace et le cône de toile est placé dans l'intérieur de l'allonge.

On y introduit l'hémoglobine humide qui peut ainsi s'égoutter à 0°.

Hoppe-Seyler et Zinoffsky recommandent de la laver sur le filtre avec de l'eau glacée qu'on peut alcooliser au 5e.

La lenteur de la filtration du liquide rend ce lavage trop long et il devient inutile si l'on fait recristalliser trois fois.

Pour effectuer la recristallisation, on dissout l'hémoglobine égouttée dans de l'eau à 35°. On met exactement la quantité d'eau nécessaire pour dissoudre complètement l'hémoglobine. En ne dépassant pas 40° et en procédant rapidement on ne l'altère pas. La solution rapidement refroidie à 0° est additionnée de 1/5e en volume d'alcool absolu. On met au mélange réfrigérant et procède comme précédemment. Une troisième cristallisation et même une quatrième pour le sang de cheval traité sans lavage sont opérées de même avec les cristaux obtenus par la deuxième,

Digitized by Google

mais auparavant on doit procéder à une opération préalable.

D) *Oxydation de l'hémoglobine.* — Avant la dernière cristallisation je fais subir à l'hémoglobine un traitement qui, à mon avis, a une très grande importance pour arriver à obtenir un produit qui présente au maximum le caractère de fixité dans la composition absolument nécessaire pour l'étude de ses propriétés chimiques et de son rôle physiologique, et nécessaire également pour sa purification. Cette opération consiste dans l'oxydation du produit de façon à ce qu'il ne soit mélangé d'aucune trace d'hémoglobine réduite. On a depuis longtemps remarqué que l'oxygène de l'air favorisait la cristallisation de l'hémoglobine et on a conseillé d'oxygéner le sang dont on la retire par l'agitation à l'air. Cela est tout à fait insuffisant, alors même qu'on emploie du sang artériel et à plus forte raison si l'on se sert du sang mixte ou du sang veineux. Dans tous les cas, même après agitation prolongée à l'air, l'hémoglobine cristallisée obtenue est un mélange d'oxyhémoglobine et d'hémoglobine réduite, la proportion de cette dernière est beaucoup plus grande si l'on s'est servi du sang veineux ou non agité, elle est encore notable dans les cas contraires.

La preuve d'une quantité variable d'hémoglobine réduite mélangée à l'oxyhémoglobine est donnée par ce fait que la couleur du produit est beaucoup plus sombre quand on se sert du sang mixte et surtout veineux et pour l'hémoglobine artérielle que le produit est d'une couleur beaucoup plus vive quand avant la dernière cristallisation on soumet le produit au traitement que nous allons indiquer.

Pour cette opération, nous nous servons de l'appareil suivant :

L'hémoglobine est introduite dans un flacon de volume variable suivant la quantité en préparation. Ce récipient à large ouverture porte un bouchon de caoutchouc à deux trous. Dans l'un des trous passe un tube coudé à angle droit, affleurant d'un côté le bouchon, en communication de l'autre avec une trompe aspiratrice fixée à un robinet d'eau s'écoulant sous pression. Dans l'autre trou est introduite la

Digitized by Google

plus longue branche d'un tube deux fois recourbé à angle droit, qui par cette extrémité plonge jusqu'au fond du flacon contenant l'hémoglobine en solution, et par la branche plus courte est en communication à travers un bouchon de caoutchouc qu'il affleure avec une des ouvertures d'un flacon à deux tubulures contenant de l'eau distillée en quantité assez grande pour occuper les trois quarts de sa hauteur.

Ce flacon est lui-même en communication au niveau de sa seconde tubulure à travers un bouchon de caoutchouc par la longue branche d'un autre tube deux fois recourbé à angle droit qui plonge par cette longue branche jusqu'au fond de l'eau distillée, avec un second flacon à deux tubulures aux trois quarts rempli d'une solution concentrée de potasse. L'autre tubulure de ce dernier flacon est traversée par un dernier tube qui d'un côté plonge près du fond de la solution de potasse, de l'autre est en libre communication avec l'air extérieur (fig. IV).

L'air aspiré par la trompe à travers la potasse où il laisse son acide carbonique et les autres impuretés qu'il peut contenir, passe dans le flacon laveur où il achève de se purifier, puis dans l'hémoglobine.

Tous les flacons exactement lutés sont plongés dans des vases contenant de la glace, de telle façon que la solution d'hémoglobine, l'eau du flacon laveur et la potasse sont à 0° et que l'air se refroidit en passant à travers tous ces liquides.

On laisse passer le courant d'air pendant huit à dix heures pour une solution d'hémoglobine d'un litre, et plus longtemps si son volume est supérieur.

L'oxydation de l'hémoglobine se fait dans les meilleures conditions pour éviter son altération, c'est-à-dire à 0° et par un air absolument dépourvu de toute impureté pouvant l'altérer.

La solution ayant absorbé tout l'oxygène nécessaire pour qu'elle ne contienne plus d'hémoglobine réduite est alors soumise à la dernière cristallisation. Si l'on veut obtenir les plus beaux cristaux possibles, il faut ajouter un peu plus d'eau à cette dernière solution qu'aux précédentes (un tiers

Digitized by Google

en plus environ), car les cristallisations sont moins parfaites dans les solutions concentrées.

L'oxydation est opérée seulement avant la dernière cristallisation, parce qu'il faut agir sur de l'hémoglobine déjà très pure, les corps étrangers qu'elle pourrait contenir et surtout les albuminoïdes favorisant son altération au contact de l'oxygène.

Pendant le passage de l'air, si la solution est un peu concentrée, il se forme déjà des cristaux d'oxyhémoglobine d'un rouge très vif au fond de la solution ; mais pour que la cristallisation soit abondante, il faut comme dans les opérations précédentes traiter la solution par un cinquième d'alcool et par la réfrigération.

L'oxyhémoglobine recueillie doit être desséchée avec des soins particuliers avant d'être soumise aux diverses expérimentations nécessaires pour apprécier exactement sa composition et son rôle physiologique et pour établir son dosage sur des bases irréprochables.

Nous renverrons à des communications ultérieures l'exposé des procédés à employer dans ce but, qu'on ne peut séparer de l'étude de sa composition. Nous espérons aussi indiquer bientôt les modifications à apporter au procédé pour son application à l'hémoglobine humaine.

Si nous complétons maintenant en quelques mots la comparaison de notre procédé avec celui d'Hoppe-Seyler, nous dirons que nous regardons le premier comme préférable :

1° D'abord par la substitution de notre appareil à lavage à nn vase de forme quelconque, ce qui dispense de l'usage du siphon, mauvais moyen de séparation, puis par la substitution du sulfate de soude à 2 °/₀ au chlorure de sodium pour le sang de chien et d'homme.

2° Par l'emploi de l'éprouvette à robinet pour le mélange du cruor avec le liquide destiné à faire diffuser l'hémoglobine, ce qui dispense également du siphon ou de la pipette.

3° Par la substitution à l'éther de la benzine dont les avantages ont été surabondamment démontrés ;

Digitized by Google

4° Par la filtration consécutive à l'addition de l'alcool comme moyen plus sûr de séparer les stromas.

5° Par l'oxydation complète de l'hémoglobine avant la dernière cristallisation.

Le procédé d'Hoppe-Seyler peut d'ailleurs recevoir les perfectionnements de manipulation que j'ai indiqués dans ma méthode qui peuvent très bien être employés en se servant de l'éther. On obtient par ce procédé de très belles cristallisations, mais moins de garanties de pureté qu'avec la benzine qui me donne toujours des cristaux plus abondants et plus parfaits.

Je veux encore en terminant insister sur une particularité déjà mentionnée, mais qui a son intérêt.

Quel que soit le corps employé pour amener le départ de l'hémoglobine, quand on emploie les proportions indiquées, le stroma n'est nullement désorganisé. L'hémoglobine, absolument insoluble dans l'éther ou la benzine, se dissout dans l'eau et le quitte en le laissant seulement plissé et comme flétri.

Si l'on n'avait pas mis d'eau ou agité trop peu de temps ou trop faiblement, il se passe avec les sangs très cristallisables, comme celui du chien, un phénomène signalé par Preyer et Beale, et que j'ai pu vérifier et étudier plus complètement que ces auteurs.

L'hémoglobine se sépare bien de la trame des stromas, mais elle ne les quitte pas et cristallise dans leur intérieur en petits prismes courts dont chacun occupe un globule.

Ces prismes apparaissent au microscope coiffés de la substance des stromas que chaque cristal a repoussée devant lui pour se former.

Dans quelques globules le prisme s'est un peu recourbé suivant son axe en raison de l'élasticité de l'hémoglobine et de la résistance du stroma.

Certains prismes plus longs que les autres et mieux formés ont atteint dans une de mes préparations 2 centièmes de millimètre de long et étaient libres, mais coiffés à leurs extrémités des débris du stroma en forme de calottes.

Digitized by Google

On doit éviter ce phénomène qui n'a qu'un intérêt de curiosité et ajouter pour cela la proportion d'eau indiquée.

La cristallisation opérée dans les meilleures conditions possibles m'a donné des prismes de 2 à 3 1/2 millim. de long. Une seule fois, j'ai obtenu avec le sang de cheval un prisme de 6 millimètres de long, d'un rouge intense, qui s'est brisé en le séparant de la paroi du vase à laquelle il adhérait.

Nous avons vu que dans le procédé de la benzine, les stromas se trouvaient dans une couche de la solution intermédiaire à l'émulsion de benzine et à la solution pure d'hémoglobine.

Dans le procédé de l'éther, ces stromas restent mélangés à ce liquide émulsionné formant un magma gélatineux coloré en rose par un peu d'hémoglobine.

Nous verrons ultérieurement le parti qu'on peut en tirer pour l'étude et la préparation de la globuline.

Digitized by Google

# STATISTIQUE

DES

# MALADES ATTEINTS DE GRIPPE

## ET TRAITÉS DANS LE SERVICE DE M. LÉPINE

PENDANT LES MOIS DE DÉCEMBRE ET JANVIER 1889-1890;

PAR LE Dr MOUISSET

---

### FORME NERVEUSE

#### 1° *Malades exempts d'antécédents pathologiques.*

N° 25. — H : 25 ans. — GRIPPE : 24 heures de séjour.
N° 19. — H : 16 ans. — GRIPPE : 48 heures de séjour.

#### 2° *Malades diathésiques ou convalescents.*

A) *Malades venus du dehors.*

N° 33. — H. 54 ans. Ancien rhumatisant, avec insuffisance mitrale parfaitement tolérée.
GRIPPE : Douleurs sus-orbitaires très vives et prédominantes à droite pendant la période aiguë de la maladie. Persistance d'une névralgie de la première branche du trijumeau, après la chute de la fièvre.

B) *Malades ayant contracté la grippe à l'hôpital.*

N° 34. — F. 39 ans. Lèpre.
N° 44. — F. 28 ans. Hémiplégie syphilitique ancienne avec contractures.
GRIPPE : Fièvre, douleurs céphaliques, crises épileptiformes.
N° 5. — H. 24 ans. Diabétique.
N° 8. — H. 40 ans. Brightique.

### FORME PULMONAIRE

#### 1° *Malades exempts d'antécédents pathologiques.*

N° 13. — H. 63 ans. GRIPPE : Broncho-pneumonie.
N° 48. — H. 17 ans. — Pneumonie.

Digitized by Google

N° 25. — H. 17 ans. — Congestion pulmonaire de courte durée (3 jours).
N° 44. — H. 40 ans. — Bronchite diffuse. Congestion de la base du poumon droit.
N° 25. — H. 20 ans. — Coryza. Laryngite. Bronchite. Congestion de la base du poumon gauche.
N° 2. — H. 17 ans. — Bronchite.
N° 19. — H. 28 ans — Congestion de la base du poumon droit.
N° 27. — H. 33 ans. — Pneumonie double.
N° 38. — F. 42 ans. GRIPPE : Bronchite. Congestion de la base du poumon droit.

## 2° *Malades diathésiques ou convalescents.*

### A) *Malades venus du dehors.*

N° 35. — H. 56 ans. Tuberculose chronique.
GRIPPE : Bronchite aiguë diffuse.
N° 33. — H. 56 ans. Emphysème pulmonaire.
GRIPPE : Broncho-pneumonie.
N° 15. — H. 30 ans. Bronchites anciennes sans signes certains de tuberculose.
GRIPPE : Bronchite diffuse avec prédominance aux sommets.
N° 12. — H. 56 ans. Emphysème pulmonaire.
GRIPPE : Bronchite, broncho-pneumonie.
N° 50. — H. 40 ans. Emphysème pulmonaire.
GRIPPE : Bronchite intense.
N° 2. — H. 63 ans. Emphysème léger.
GRIPPE : Bronchite.
N° 31. — H. 23 ans. Bronchite ancienne.
GRIPPE : Bronchite aiguë.
N° 25. — H. 44 ans. Emphysème pulmonaire.
GRIPPE : Broncho-pneumonie double.
N° 16. — H. 35 ans. Emphysème pulmonaire.
GRIPPE : Bronchite aiguë.
N° 10. — H. 34 ans. Tuberculose chronique.
GRIPPE : Bronchite aiguë.
N° 9. — H. 60 ans. Emphysème pulmonaire.
GRIPPE : Bronchite aiguë.
N° 30. — H. 42 ans. Emphysème.
GRIPPE : Broncho-pneumonie.
N° 33. — H. 44 ans. Catarrhe et emphysème pulmonaire.
GRIPPE : Pneumonie droite. Congestion intense du poumon gauche. — Mort.

Digitized by Google

N° 42. — H. 57 ans. Emphysème pulmonaire.
GRIPPE : Broncho-pneumonie double, mais peu étendue. Accès d'asthme. — Mort.

N° 45. — H. 19 ans. Tuberculose chronique datant de trois ans.
GRIPPE : Granulie. — Mort.

B) *Malades ayant contracté la grippe à l'hôpital.*

N° 19. — H. 41 ans. Gastrite alcoolique ancienne. Début de tuberculose.
GRIPPE : Retour d'accidents gastriques. Broncho-pneumonie. Départ prématuré.

N° 18. — H. 33 ans. Leucocythémie splénique.
GRIPPE : Bronchite aiguë intense

N° 39. — H. 41 ans. Lésions cardiaques multiples.
GRIPPE : Bronchite intense et persistante.

N° 13. — H. 56 ans. Catarrhe et emphysème pulmonaire.
GRIPPE : Congestion intense. — Mort.

N° 50. — H. 46 ans. Athérome artériel. Insuffisance aortique.
GRIPPE : Broncho-pneumonie. — Mort.

N° 38. — H. 64 ans. Anémie grave.
GRIPPE : Congestion, œdème pulmonaire. — Mort.

N° 15. — H. 43 ans. Emphysème pulmonaire.
GRIPPE : Pneumonie. — Mort.

## FORME GASTRO-INTESTINALE

### 1° *Malades exempts d'antécédents pathologiques.*

Néant.

### 2° *Malades diathésiques ou convalescents.*

A) *Malades venus du dehors.*

N° 27. — H. 36 ans. Dilatation de l'estomac.
GRIPPE : Retour et exacerbation de symptômes gastro-intestinaux. Diarrhée persistante après un purgatif léger.

B) *Malades ayant contracté la grippe à l'hôpital.*

N° 33. — F. 47 ans. Cardiaque.
GRIPPE : Embarras gastrique. Retour de quelques symptômes d'asystolie.

N° 42. — F. 23 ans. Convalescence de fièvre typhoïde.
GRIPPE : Retour de douleurs abdominales. Constipation. Météorisme.

Digitized by Google

N° 19. — H. 41 ans. Gastrite alcoolique ancienne. Début de tuber-
(déjà cité) culose.

GRIPPE : Retour de symptômes gastriques.

## FORME ANORMALE

N° 7. — H. 34 ans. Néphrite subaiguë. Le malade en traitement depuis plusieurs semaines ne quittait pas son lit.

GRIPPE : Subitement; fièvre, douleurs lombaires très vives augmentées par la pression, vomissements, urine sanglante. Les douleurs et les vomissements ont cessé presque immédiatement après l'application de ventouses scarifiées. La courbe thermique a été celle de la grippe. Les urines sont restées hémorrhagiques pendant plusieurs jours; mais, chose remarquable, le malade avait en même temps de la polyurie (3 ou 4 litres en 24 heures).

## COMPLICATIONS
### observées dans la convalescence de la grippe.

### 1° *Malades exempts d'antécédents pathologiques.*

N° 43. — F. 22 ans. GRIPPE à forme nerveuse suivie de *symptômes hystériques :* Rétrécissement du champ visuel, zones hystérogènes. Parésie du membre inférieur gauche.

N° 10. — H. 26 ans. Aspect chétif, mais pas de bronchite.

GRIPPE : Forme nerveuse. *Pleurésie purulente.*

### 2° *Malades diathésiques ou cachectiques.*

A) *Malades venus du dehors.*

N° 2. — H. 35 ans. Alcoolique.

GRIPPE à forme bronchitique. Congestion pulmonaire. *Pleurésie purulente.*

N° 33. — H. 54 ans. Rhumatisant.
(déjà cité)

GRIPPE forme nerveuse. *Névralgie sus-orbitaire.*

N° 6. — H. 52 ans. Diabète n'entraînant aucune altération de l'état général. Une polyurie et une polydipsie légères sont les seuls symptômes qu'on retrouve dans l'état antérieur.

GRIPPE : Forme pulmonaire. Traitement à domicile. Le malade entre à l'hôpital pour *otite* et une *grande faiblesse générale.* En un mois et demi, amaigrissement de 20 kil. Cachexie. Exagération des symptômes du diabète.

Digitized by Google

B) *Malades ayant contracté la grippe à l'hôpital.*

| | | |
|---|---|---|
| N° 18. — H. 33 ans. | Leucocythémie splénique. | |
| (déjà cité) | GRIPPE : Forme bronchitique. *Conjonctivite. Bronchite du sommet droit.* | |
| N° 8. — H. 40 ans. | Brightique. | |
| (déjà cité) | GRIPPE à forme nerveuse. *Otite.* | |
| N° 34. — F. 39 ans. | Lèpre. | |
| (déjà cité) | GRIPPE à forme nerveuse. Poussée de *nouveaux lépromes* et augmentation de volume des *anciens*. | |

Dans cette statistique, nous avons classé les malades d'après la division clinique de la grippe en formes nerveuse, pulmonaire et gastro-intestinale. Chacune des trois catégories de malades a été subdvisée en deux groupes, suivant que la maladie avait atteint des individus en parfaite santé ou au contraire débilités par un état pathologique antérieur. De plus, dans le groupe des malades cachectiques, diathésiques ou convalescents, nous avons séparé les cas de grippe contractés dans la salle de l'hôpital et ceux venus du dehors. Si le sexe masculin figure en grande majorité, celle-ci est due à l'inégale répartition du nombre de lits dans le service, pour l'un et l'autre sexe.

Tous nos malades ont présenté les symptômes suivants : début brusque, frissons, fièvre, abattement, rachialgie ou plus souvent douleurs dans les membres et dans la tête, principalement douleurs sus-orbitaires et oculaires. Une symptomatologie ainsi limitée a été celle des malades de la première catégorie, et la courte durée de cette forme nerveuse si commune dans la grippe explique suffisamment sa rareté relative à l'hôpital.

Le plus souvent d'autres signes ont existé dépendant d'affections diverses des voies respiratoires, et nous aurions voulu établir un classement plus précis des malades atteints de la forme pulmonaire. On pourra être étonné, en effet, de voir réunies dans le même cadre la bronchite, la congestion, la broncho-pneumonie et la pneumonie; mais il eût été très difficile de connaître exactement la date d'apparition et la succession de ces différents processus, chez les malades que



Digitized by Google

nous n'avions pas observés dès le début de leur affection. Aussi, avons-nous groupé tous les états pathologiques du poumon, alors que quelques-uns appartiennent aux complications de la grippe, bien plus qu'à une de ses formes cliniques.

Nous faisons figurer parmi les complications de la grippe deux cas de pleurésie purulente survenue huit jours environ après l'apparition des symptômes nerveux du début. Dans les deux cas, le pus, très abondant, était crémeux, à peine fétide et faisait songer à un véritable abcès chaud de la plèvre. L'un des malades atteints d'empyème était alcoolique et a eu en plus de son épanchement une bronchite bilatérale intense dont les symptômes avaient précédé le point de côté. L'autre malade a le faciès d'un tuberculeux, mais il n'a jamais toussé, et actuellement il n'existe pas un seul râle dans ses poumons.

BOSTON MEDICAL LIBRARY JUN 24 1897

Une conjonctivite caractérisée par un œdème assez considérable a guéri rapidement.

Deux otites survenues dans la convalescence de la grippe ont eu une durée de plusieurs semaines.

La forme gastro-intestinale n'a pas été observée dans le service chez des malades exempts d'antécédents pathologiques, et parmi les quatre cas que nous avons cités, nous trouvons : un dyspeptique avec dilatation de l'estomac, une typhique convalescente, un alcoolique atteint de gastrite ulcéreuse.

Le malade que nous donnons comme atteint de grippe anormale est un brightique chez lequel la grippe s'est manifestée par des symptômes de néphrite aiguë. Il a été pris subitement de vomissements incoercibles, de fièvre, de douleurs lombaires très vives, et encore augmentées par la pression au niveau des reins. Les urines sont devenues sanglantes, leur coloration était d'un beau rouge, et le dépôt renfermait de nombreux globules sanguins. Les douleurs et les vomissements ont cessé presque immédiatement après l'application de ventouses scarifiées ; la fièvre est tombée graduellement, et la courbe thermique a été celle de plusieurs malades

Digitized by Google

atteints de grippe. Les urines sont restées hémorrhagiques pendant plusieurs jours; mais, détail curieux, l'urine était plus abondante en même temps qu'elle devenait hémorrhagique ; le malade avait de la polyurie (3 à 4 litres en 24 h.).

Nous avons cru devoir attribuer ces symptômes à la grippe, en nous basant surtout sur les caractères de la fièvre. Il est bon d'ajouter que ce malade, entré dans le service depuis plusieurs semaines avec les signes d'une néphrite subaiguë, avait vu disparaître progressivement ses œdèmes et se trouvait dans une voie d'amélioration très grande. Il ne se levait pas encore et n'avait pas été exposé au froid qui aurait pu être la cause des nouveaux accidents aigus.

Ce cas nous paraît être une nouvelle preuve de l'influence d'un état pathologique antérieur sur la détermination de la forme clinique de la grippe.

De même, certains symptômes peuvent se joindre aux symptômes habituels de la maladie, mais être sous la dépendance d'une lésion ancienne : une hémiplégique, par exemple, a pris des crises épileptiformes.

De même encore, certaines complications s'observent plus facilement chez des sujets prédisposés : un rhumatisant a conservé après la grippe une névralgie sus-orbitaire.

Cette prédisposition n'influe pas seulement sur la localisation des symptômes, elle peut être la cause d'un véritable danger. Les catarrheux, les emphysémateux, les tuberculeux, les cardiaques, dont le poumon représente un *locus minoris resistentiæ*. peuvent être atteints de complications pulmonaires graves. Celles-ci constituent la cause principale de l'entrée des malades à l'hôpital et déterminent une mortalité assez élevée. Nous avons perdu *sept* malades sur 46 malades traités, dont 31 étaient atteints d'affections des voies respiratoires. Les décès, tous provoqués par des accidents pulmonaires, sont survenus chez des sujets déjà malades et âgés de plus de 40 ans, sauf un jeune homme de 19 ans, tuberculeux, mort de granulie.

La réciproque est donc également vraie, et si un état pathologique antérieur influence les manifestations sympto-

Digitized by Google

matiques de la grippe, celle-ci peut avoir une action sur une maladie préexistante. Elle peut accélérer sa marche, faire renaître des symptômes disparus ou provoquer des poussées aiguës : une lépreuse a subi une aggravation manifeste; un diabétique, dont l'état général était excellent précédemment, a eu une cachexie rapide. Depuis six semaines il a maigri de 20 kil., et son adynamie est telle, qu'il ne s'est pas encore levé. Le jeune homme, cité plus haut, était atteint d'une tuberculose à marche lente, d'après l'histoire clinique et les lésions chroniques trouvées à l'autopsie : il a succombé en quelques jours à une granulie.

Enfin, la grippe peut jouer le rôle de cause occasionnelle pour l'apparition d'autres maladies chez des sujets jusque là bien portants ou déjà malades. Un malade atteint de leucocythémie splénique conserve au sommet droit des signes stéthoscopiques qui font craindre l'évolution de la tuberculose. Chez une jeune fille de 22 ans des symptômes très accusés d'hystérie ont éclaté pendant la convalescence de la grippe.

Digitized by Google

# KYSTE HYDATIQUE DU CERVEAU

PAR LE Dr RABOT

---

G... (Pierre), âgé de 12 ans, écolier, né à Lyon, y demeurant, entre dans la salle Sainte-Aline le 11 août 1889.

Sa mère est bien portante, nerveuse, a eu des ennuis pendant sa grossesse.

Le père, d'un caractère très excitable, est alcoolique ; a eu des crise d'asthme.

La mère a eu trois enfants : un premier, du sexe masculin mort en nourrice.

Une deuxième fille ayant été traitée autrefois pour des phénomènes méningitiques qui ont amené une certaine faiblesse de l'intelligence.

Enfin notre petit malade dont la santé a été très débile pendant sa première enfance. Peu à peu il se serait relevé et aurait été un bel enfant à l'âge de six mois, époque où commença sa dentition, qui suivit régulièrement son cours. Dans son tout jeune âge on trouve à noter un abcès du bras et du front.

A l'âge de trois ans l'enfant commença à prendre des crises épileptiformes : la première fois, cinq crises de suite ; une toutes les deux heures à début nocturne, d'une durée de cinq minutes, nous dit la mère. Entre chacune d'elles, profonde somnolence. Les crises cessent pour ne plus reparaître ; coqueluche, puis rougeole, enfin éruptions d'un caractère indéterminé.

Digitized by Google

En 1881, nouvelles crises à la suite de contrariétés. Elles sont toutefois moins violentes et moins fréquentes.

En 1889, courant mars, l'enfant étant sorti pour jouer sur le quai, bien que se sentant un peu fatigué, rentre brusquement chez ses parents sans pouvoir parler, l'air hébêté. Sa mère le mit au lit où il s'endormit de suite. A son réveil, environ une heure après, il raconte qu'il avait eu des contractures dans le bras droit. Depuis un mois environ, il se plaignait de céphalées soulagées par des vomissements ; après les vomissements, tremblements assez marqués dans le membre supérieur droit, allant peu à peu en diminuant et finissant par disparaître. La céphalée est accompagnée d'amblyopie : le malade se plaint de n'y voir pas très bien de l'œil droit.

L'examen, à ce moment, ne dénote rien de bien particulier ; la sensibilité est intacte ; on ne note pas d'exagération des réflexes plantaires ou rotuliens.

M. le docteur Bravais veut bien venir faire l'examen de l'œil le 28 avril et nous laisse la note suivante : « Image renversée de l'œil droit. Papille proéminente, vaisseaux présentant des crochets. Les contours de la papille sont diffus sans qu'il y ait œdème rétinien. L'examen à l'image droite permet de constater la proéminence de la papille. »

Tous ces organes sont sains ; les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Bien que d'un caractère un peu difficile, le petit malade se mêle aux jeux de ses compagnons avec lesquels il est souvent en querelle.

Le 2 mai, au matin, l'enfant est pris tout à coup d'une violente céphalalgie frontale avec vomissements. Tremblement involontaire de la jambe droite ayant duré peu de temps et permettant à l'enfant de se rendre auprès de la sœur du service pour lui faire part de son malaise. Il a aussi des phénomènes psychiques particuliers. Appelé à s'expliquer sur leurs particularités, il dit avoir eu des idées noires sans pouvoir donner de plus amples renseignements.

Digitized by Google

Larmoiement très abondant ; pas de température ; le pouls est à 100.

Dans la nuit du 16 au 17 mai, nouvel état nauséeux avec céphalalgie pariétale droite. Il ne peut se tenir sur ses jambes. Il compare sa douleur de tête à des coups de massue qu'il recevrait en cette région. Elle cesse après une heure de sommeil. Léger tremblement généralisé. La langue est un peu sale ; sur le tronc, légères éruptions en plaques disséminées. Pas de dysphagie, pas de douleurs de la gorge, pas d'élévation de température, ni de changement du pouls.

Le 31 mai, l'enfant sort sur la demande de sa mère qui nous le ramène régulièrement à la consultation.

Pendant tout son séjour à Sainte-Aline, l'enfant a pris de l'iodure de potassium à la dose de 4 gr. par jour, de l'huile de foie de morue et des bains sulfureux sans obtenir le moindre résultat.

Dans le courant de juin, application de pâte de Vienne à la nuque. Le même traitement est continué pendant son séjour dans sa famille.

Le 7 octobre de la même année l'enfant rentre à Sainte-Aline. Son acuité visuelle a beaucoup diminué, nous dit la mère : il n'y voit plus de l'œil droit. Il tousse un peu. Pas de fièvre ; l'auscultation nous révèle quelques râles muqueux disséminés dans le poumon droit ; plus marqués à la base. La céphalalgie est toujours accidentelle. Le petit malade est dans un état d'agitation continuelle : il saute, s'arrête, repart et laisse aller sa tête de côté, le regard perdu. Son aspect est bizarre. Il présente un peu de strabisme externe de l'œil droit. Pour arriver à examiner sa papille, il n'est plus possible de se guider par la lumière du miroir, il faut faire appel à son ouïe. La papille droite offre en ce moment une coloration blanche, mate, plus accusée au centre ; les artères sont filiformes, les veines dilatées au contraire ; les bords de la papille ne sont pas nets, ils sont irréguliers. Cet état est moins accusé dans l'œil gauche ; la blancheur est moindre ; les artères et les veines ont moins de différences dans leur calibre, les crochets qu'elles forment à la partie

Digitized by Google

supérieure sont très nets, les bords de la papille sont très irrégulièrs à la partie inférieure. Nous donnons ici le résultat de l'examen à l'image renversée. A l'image droite, on est frappé par le volume de la papille.

16 octobre. Depuis quelques jours l'enfant se sent mal à l'aise. Il a fréquemment des contractures toniques dans les membres; cette nuit il a été réveillé par de la céphalalgie avec vomissements; trois vomissements pendant la nuit. Le pouls, à 100, et la respiration sont réguliers.

Le réflexe plantaire provoque de la trépidation épileptoïde très accusée dans les deux membres inférieurs. Il a des hallucinations de la vue; il dit voir des personnes danser et sauter devant lui; elles n'ont jamais l'aspect menaçant.

28 nov. Le malade a eu de l'insomnie due au bruit fait dans la salle. Il avait la sensation de coups de marteau dans la tête. Mouvements incessants de déglutition.

Le 17 janvier 1890, il a eu de l'agitation, des malaises, des vomissements. Les pupilles sont égales. Pas de raie méningitique. La température est à 38°. Pas de constipation.

19 janvier. L'abattement a fait des progrès. La somnolence est complète. Il ne semble pas comprendre les questions qu'on lui adresse et n'y répond pas. A dix heures du matin il a une première crise épileptiforme durant environ une heure. Il est couché sur le côté droit, la tête est renversée en arrière, les membres contracturés. A midi, il est pris d'une deuxième crise accompagnée d'une dyspnée violente.

Cinq minutes plus tard l'enfant succombait. Pendant les deux crises la perte de l'intelligence avait été complète.

L'autopsie est faite le 21 janvier, 24 heures après la mort. Le facies de l'enfant est calme, il semble dormir. La tête est assez volumineuse sans être difforme. Elle n'a nullement l'aspect de l'hydrocéphalie. La partie antérieure est relativement peu développée : ce sont surtout l'occipital et les temporaux qui semblent occuper un espace plus grand qu'à l'état normal. La soudure des os est complète; le crâne n'est pas très dur et se laisse facilement entamer par le marteau.

Digitized by Google

Les veines sont gorgées d'un sang noir qui coule abondamment à l'ouverture du crâne. La dure-mère enlevée, on trouve le cerveau en rapport complet avec elle ; les circonvolutions sont tassées et comme effacées. Au moment où nous enlevons le cerveau deux vésicules tombent à terre et se rompent sans que nous ayons pu soupçonner ce qui se passait. Le cerveau déposé sur la table d'amphithéâtre, la partie supérieure et un peu postérieure du lobe droit se rompt et laisse à travers une vaste déchirure apparaître un énorme kyste qui pesé aussitôt atteint 510 gr. A la partie inférieure et interne de ce kyste, près de l'acqueduc de Sylvius, se voit un quatrième petit kyste, gros comme une noix, parfaitement sphérique. Il est rempli par un liquide clair et ne présente rien autre à considérer à l'œil nu.

Le ventricule latéral droit dans sa partie postérieure est dilaté de façon à pouvoir contenir les quatre kystes dont nous avons parlé. Il est entouré d'une façon normale par l'épendyme, mais épendyme épaissi et renfermant des vaisseaux très accusés. Au niveau des lobes temporal et occipital la substance cérébrale ne mesure pas plus d'un demi-centimètre. Elle offre une consistance plus ferme qu'à l'état normal. Le lobe frontal ne présente rien de particulier à noter ; il est toutefois moins régulier et moins allongé qu'à l'état ordinaire. Le corps opto-strié est aplati ; il en est de même du chiasma. Le lobe droit, à part cette énorme dilatation du ventricule latéral, n'offre rien de pathologique à signaler.

Quant au lobe gauche, les coupes de Pitres ne nous font rien remarquer d'anormal. Le lobe est tassé ; ce tassement est surtout accusé dans la région frontale. Le cervelet et le bulbe sont normaux. Au moment où nous avons enlevé le cerveau, écoulement très abondant de liquide céphalo-rachidien. Nous ne pouvons voir les autres organes.

Le liquide des deux vésicules intactes, examiné par l'acide nitrique, donne un épais précipité d'albumine, signe certain de la mort des échinocoques que nous distinguons facilement au microscope. Chez les uns la tête est invaginée

Digitized by Google

à l'intérieur de la vésicule caudale; d'autres sont comprimés, la tête rétractée, les ventouses, les crochets et les corpuscules calcaires apparaissent à l'intérieur. Des crochets se montrent librement dans la préparation.

Les vomissements, les crises d'épilepsie jacksonienne, phénomènes passagers et assez inconstants nous firent porter le diagnostic de tumeur cérébrale sans arriver à déterminer exactement la situation du point comprimé. L'atrophie papillaire, l'œdème péripapillaire surtout, infirmaient d'une façon très nette le diagnostic. Mais nous devons bien vite ajouter que nous étions loin de songer à un kyste à échinocoques.

Aujourd'hui que le diagnostic est établi d'une façon nette, l'interprétation des symptômes devient d'une explication plus difficile.

L'atrophie de la papille, l'œdème péripapillaire, plus complets du côté de la lésion, s'expliquent sans peine, ainsi que nous l'a fait remarquer M. Dor par la compression portant sur le nerf optique et non dans des troubles reconnaissant pour cause des altérations de nutrition.

Ainsi que nous l'a très bien dit encore M. Dor, c'est simplement du strabisme divergent qu'a notre petit malade, strabisme reconnaissant pour cause la cécité de l'œil droit. On sait, en effet, que lorsque par une cataracte ou par des taies épaisses de la cornée, la vision est abolie dans un œil, en général l'œil malade n'accompagne plus l'œil sain dans les mouvements qu'il exécute. Il ne faudrait donc pas voir chez notre petit malade, comme nous y étions disposés, une paralysie du moteur oculaire commun, ce qui n'est pas soutenable puisque la pupille réagissait très bien à la lumière et que l'œil pouvait exécuter tous les mouvements au commandement. Il s'agit simplement d'un strabisme divergent par cécité de l'œil droit.

Les vomissements, les tremblements sont des phénomènes de compression très ordinaires et qui trouvaient bien leur place en cette occasion. Mais comment expliquer l'épilepsie jacksonienne? Elle a lieu dans le côté droit, plus particu-

Digitized by Google

lièrement dans le bras, et la lésion est du même côté ? Nous avons bien regardé macroscopiquement le bulbe et nous n'avons rien trouvé d'anormal à l'œil nu. Peut-être un examen microscopique nous aurait-il appris qu'il n'y avait pas de décussation des pyramides. Sans quoi nous sommes obligés d'admettre que la compression cérébrale partant de l'hémisphère cérébral droit avait une influence plus marquée sur le lobe gauche qu'il tassait continuellement contre la paroi crânienne.

Il est un fait qui semble avoir jusqu'à ce jour fort peu préoccupé les neurologistes, c'est l'influence de la dilatation des ventricules. Malgré nos recherches nous n'avons rien pu trouver concernant cette dilatation et l'effet quelle peut produire sur les fibres nerveuses et sur les centres auxquels elles se rendent.

Le ventricule est très aminci, sa paroi a à peine un centimètre d'épaisseur; les fibres commissurales tendues se sont-elles laissées allonger sans se rompre ou sans rien perdre de leurs propriétés. Les centres privés de leur communication ou ayant des conducteurs ainsi amoindris ont-ils conservé toute leur excitabilité ?

Davaine est le seul en France qui se soit occupé de la question des parasites, et c'est surtout dans ces cas-là que les ventricules se sont trouvés dilatés outre mesure. La plupart des auteurs qui ont traité des tumeurs parasitaires n'ont fait que reproduire les idées du célèbre naturaliste. Malheureusement à l'époque où écrivait Davaine la pathologie cérébrale était peu connue et ses travaux rentrent peu dans le domaine de la clinique. Voici, d'après cet auteur, les phénomènes les plus fréquents des kystes hydatiques : la céphalalgie, les attaques convulsives, les vomissements, les évanouissements, les fonctions des lésions motrices et sensorielles, celles de l'intelligence. Il dit plus loin que l'hémiplégie causée par une hydatide volumineuse est quelquefois directe. Il en cite quatre observations, l'une du docteur Yatres, deux autres de Merrah et Barthe, une quatrième de Charcot, sans entrer toutefois dans une discussion plus

Digitized by Google

approfondie. Dans l'observation de Charcot, il fait ressortir toutefois cette particularité, insistant bien sur ce fait que la paralysie est à droite et le kyste du même côté. Ne faut-il pas admettre en pareil cas que la compression ne peut agir que sur le lobe qui est resté parfaitement sain, et que celui dont le ventricule a été dilaté outre mesure a perdu de ses propriétés, soit par le fait de l'extension ou de la rupture de ses fibres commissurales. L'accoutumance trouve moins sa raison d'être en ce cas, car il n'y a pas de raison pour que cette accoutumance se soit faite à droite et non à gauche.

D'une façon générale les auteurs s'accordent sur le peu de retentissement des tumeurs parasitaires. Grasset cite Clémenceau qui aurait observé que sur 59 cas, 20 sujets étaient morts d'une maladie quelconque autre que les tumeurs elles-mêmes.

Pour Hammond il y a une question de siège, et les lésions existant dans la substance blanche des hémisphères donnent lieu à peu de phénomènes réactionnels.

Il est un point sur lequel nous voulons nous arrêter pour mettre en garde les observateurs qui pourraient se trouver en présence d'un cas semblable. Nous avions remarqué que lorsque nous tenions notre main appliquée sur la tête du petit malade pendant qu'il parlait les vibrations céphaliques étaient augmentées. Nous regrettons vivement aujourd'hui de n'avoir pas ausculté les vibrations céphaliques, et nous nous demandons si l'oreille appliquée sur le crâne, pendant que l'on aurait imprimé des mouvements à la tête, n'aurait pas perçu une sensation analogue au frémissement hydatique.

Quant à l'étiologie, elle est difficile à trouver : elle ne peut résider que dans la fréquentation d'animaux, tels que le chien, ou l'ingestion de légumes mal lavés.

La durée de l'affection, d'après Morgan, est d'environ un an et demi ; aussi ne chercherons-nous nullement à rattacher à la lésion d'aujourd'hui les phénomènes nerveux des premières années. Le début de l'affection doit remonter à deux ans au maximum.

Digitized by Google

L'échinocoque se rencontre rarement dans le parenchyme cérébral. Sur 363 cas rassemblés par Davaine, on ne note que 20 fois ce parasite dans le cerveau ; sur 136 cas de Cobbold, 16 fois. Morgan a pu en réunir 40 observations complètes, dont 10 cas dans les lobes cérébraux, 8 dans le cervelet, 4 dans les ventricules, 2 dans le corps calleux, 1 dans la protubérance. En raison de son volume le kyste est généralement unique ; ici nous en avions quatre, dont trois petits et un très volumineux, ce qui est généralement la règle. Son poids de 510 gr. est assez respectable. Il existe toutefois des exemples de kystes plus volumineux, l'un de Morgan pesant 647 gr., et l'autre de Rendtorff 1,050 gr.

D'après Morgan, l'échinocoque est rare dans les quinze premières années de la vie, il augmente de fréquence de quinze à vingt-cinq ans, puis redevient plus rare.

Reste la question de traitement. Songeant à une tumeur cérébrale dont nous ne pensions pas pouvoir déterminer la nature, nous donnons l'iodure de potassium à la dose de 4 gr. par jour sans avoir obtenu le moindre résultat, ce à quoi nous nous attendions. Si l'iodure de potassium est indiqué dans les tumeurs cérébrales, il l'est aussi dans les kystes à échinocoques, où, il faut bien le dire, il ne détermine pas toujours d'amélioration. Donnant de l'iodure, nous nous trouvions dans la bonne voie sans le savoir.

Reste à discuter en ce moment la question de la trépanation. D'abord était-on autorisé à la faire ? Si l'on se reporte aux tentatives qui ont été faites ces temps passés dans le service de M. Lépine, et dont M. Péchadre nous a donné la relation, on devait y songer. Malheureusement, ce qui devient plus difficile, c'est le choix du point où l'on aurait dû trépaner. Les phénomènes d'épilepsie partielle plaidaient en faveur de l'application d'une couronne de trépan au niveau de la partie supérieure de la scissure de Rolando à gauche, opération qui n'eût donné aucun résultat dans le cas présent, la lésion étant à droite. Du reste, eût-on ouvert en ce point, quel opérateur eût songé à ponctionner à travers la substance cérébrale. Il est vrai que le kyste trouvant un point

Digitized by Google

plus faible eût peut-être repoussé la substance cérébrale en ce point, et sous l'augmentation de volume la tumeur eût fait hernie à travers le cerveau rompu.

L'idée de trépanation n'est toutefois pas nouvelle, et Morgan a fait des expériences heureuses sur des moutons auxquels il introduisait un trocart à travers l'ethmoïde ou une partie molle du crâne. De ces expériences il en conclut à la trépanation, à la ponction de la substance cérébrale chez l'homme.

Il existe trois cas où la guérison fut obtenue par ce procédé : l'un de Moulinié (de Bordeaux) ; dans ce cas il existait une perforation du crâne qui fit croire que la malade avait subi déjà l'opération du trépan. Une ponction en ce point donna issue à du pus. Moulinié songeait à appliquer une couronne de trépan lorsqu'on vit sortir avec du pus des hydatides acéphalocystes du volume d'un grain de raisin. Flechter guérit un jeune homme de 23 ans après une incision frontale. Westphall, qui a obtenu aussi un succès, donne comme signe diagnostic : symptômes de tumeurs apparaissant et disparaissant alternativement, œdème des paupières, surtout perte de substance dans les os, apparition de tumeurs circonscrites. Ces deux derniers signes, lorsqu'ils existent, sont incontestablement les seuls qui puissent mettre sur la voie et permettre une ponction exploratrice et plus tard l'application d'une couronne de trépan.

Digitized by Google

DE

# L'EMPLOI DU CARMIN ALUNÉ

## DANS LES RECHERCHES D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

PAR M. E. LACROIX
Interne des hôpitaux de Lyon.

---

« Les matières colorantes, comme l'a dit Ranvier, constituent actuellement l'un des principaux instruments de nos méthodes d'observation; elles sont presque indispensables à la confection des préparations persistantes qui restent sans cesse sous les yeux de l'anatomiste, qui sont la preuve de la sincérité de ses études et qu'il invoque à chaque instant comme des témoins. »

En raison de l'importance des méthodes de coloration, tous nos efforts doivent tendre vers leur perfectionnement; car, il ne faut pas se le dissimuler, aucun réactif colorant ne remplit tous les *desiderata*.

Le picro-carminate d'ammoniaque, par exemple, quel que soit le procédé de fabrication employé, n'est pas exempt d'inconvénient.

Tous les histologistes savent que sur les objets fixés, soit par l'acide osmique, soit par les chromates ou les bichromates, les propriétés électives de ce réactif deviennent à peu près nulles. On comprendra que nous insistions sur ce point, car certains organes délicats, comme le rein, le foie, etc., sont fort maltraités dans la fixation par l'alcool; au contraire, les éléments de ces organes conservent leur structure sensiblement intacte après l'action de l'acide osmique ou des bichromates.

De plus les coupes colorées par le picro-carmin ne peu-

Digitized by Google

vent être montées dans le baume de Canada ou la résine de Dammar, sans perdre la double coloration ; ou du moins les artifices destinés à parer à cet inconvénient sont loin d'être satisfaisants. Enfin la préparation du picro-carmin n'est-elle pas souvent très infidèle, et les colorations ne s'altèrent-elles pas dans un laps de temps souvent très court, soit par précipitation du carmin sous forme de grains violâtres, soit par diffusion du principe colorant ?

De semblables reproches ne peuvent être faits à l'éosine hématoxylique de notre maître M. le professeur Renaut ; pour notre part, nous n'hésitons pas à donner à ce réactif le premier rang, en raison de ses remarquables propriétés électives. Dans les recherches histologiques fines et délicates lui seul peut mettre en évidence les détails de structure. Malheureusement la préparation en est laborieuse ; son emploi exige une pratique assez longue et une expérience assez difficile à acquérir.

Nous nous arrêterons là dans la description des principaux réactifs colorants employés dans les recherches histologiques courantes ; ces deux exemples serviront simplement à montrer qu'en fait de procédés de coloration l'exclusivisme doit être banni, qu'il faut demander à chaque méthode ce qu'elle peut donner ; se conformer en somme, aux règles de l'analyse histologique, si bien tracées par notre maître M. le professeur Renaut, dans son *Traité d'histologie pratique* et résumées dans ces seuls termes : méthode des observations convergentes.

Le carmin aluné dont nous voulons aujourd'hui exposer les avantages n'est pas un réactif nouveau ; depuis longtemps les naturalistes l'emploient avec fruit. M. le professeur agrégé Vialleton, le premier, en a introduit l'usage dans le laboratoire d'anatomie générale de la Faculté, et c'est sur son conseil que nous l'avons appliqué à l'étude des pièces d'anatomie pathologique.

La préparation du carmin aluné est des plus simples ; ce réactif est très stable et ne s'altère point avec le temps, si l'on a soin de le préserver des moisissures à l'aide de quel-

Digitized by Google

ques fragments de camphre. Pour tous les détails de sa fabrication nous renvoyons aux traités classiques de technique.

Le carmin aluné manifeste ses propriétés électives sur tous les tissus quel que soit le mode de fixation employé : alcool, acides osmique, chromique, bichromates, etc.; nous ne reviendrons pas sur cet avantage qui est, selon nous, capital pour des raisons énumérées plus haut.

Les colorations sont très fidèles, très stables, nous pourrions dire inaltérables; sur des préparations remontant à cinq ans environ nous n'avons constaté aucune trace de précipitation ou de diffusion du réactif colorant ; ces préparations sont aussi instructives qu'au premier jour.

Le carmin aluné se fixe avec une intensité très grande sur la chromatine des noyaux; ceux-ci sont alors teintés en violet plus ou moins foncé suivant leur état d'activité. Les figures karyokinétiques apparaissent avec une netteté parfaite; une préparation microscopique que nous mettons sous les yeux des membres de la Société en fait foi : dans cette coupe d'épithélioma ou cancroïde de l'aile du nez on voit une série de figures intéressantes de division indirecte dans les cellules épithéliales; avec la coloration du picro-carmin ces détails nous avaient sinon échappé du moins peu frappés.

Cette fixation du carmin sur les noyaux est rapide; pour des coupes minces quelques minutes suffisent; mais remarquons qu'un séjour prolongé des coupes dans le bain colorant ne présente aucun inconvénient : le carmin aluné, fait très important qui augmente encore la valeur de ce réactif, possède une affinité pour la chromatine des noyaux, qui est limitée. Il n'y a jamais de surcoloration, comme avec la plupart des autres réactifs : ainsi des coupes qui ont baigné, les unes pendant 24 heures dans le carmin aluné, les autres une heure ou deux seulement, ont une teinte sensiblement identique. De ce chef les soins minutieux que nécessitent les méthodes de coloration ordinaires sont supprimés ; l'histologiste n'est plus obligé de porter à chaque instant les coupes sous son microscope pour constater l'état de la colo-



Digitized by Google

ration ; il est assuré, qu'abandonnées à elles-mêmes dans le bain de carmin aluné, les coupes fixeront, sans jamais la dépasser, une certaine quantité de matière colorante.

Le carmin aluné est donc surtout un réactif du noyau ; cependant le protoplasma cellulaire ne reste pas absolument indifférent à son action ; il prend une teinte grise violette très légère. Pour faire une étude complète des propriétés colorantes du carmin aluné, nous devrions passer en revue tous les tissus et noter pour chacun d'eux les résultats obtenus. Nous nous contenterons de signaler les traits les plus importants.

Les fibres conjonctives sont teintées en violet pâle, comme la substance fondamentale du cartilage ou de l'os. La substance striée des muscles apparaît en gris violacé clair ; l'élection est plus accusée sur les muscles striés que sur les muscles lisses. Les fibres élastiques restent absolument incolores, les globules rouges du sang ne sont pas modifiés dans leur teinte jaune verdâtre.

Comme on peut s'en rendre compte, en dehors du noyau les propriétés électives du carmin aluné sont faibles, mais cependant suffisantes pour un œil un peu exercé. Nous avons cru faciliter l'interprétation des coupes en associant l'éosine au carmin aluné. On sait que l'éosine teint en rouge pourpre les fibres élastiques, en rouge brique les globules rouges du sang, en rose le protoplasma.

Depuis longtemps l'association du carmin aluné et de l'acide picrique a été tentée ; les doubles colorations que nous avons obtenues par ce procédé sont intéressantes à plusieurs points de vue, mais nous les considérons néanmoins comme inférieures aux précédentes.

Après des essais multiples, voici comment nous avons réglé l'emploi successif du carmin aluné et de l'éosine.

*Premier temps.* — Les coupes préalablement débarrassées de la gomme ; de l'acide picrique et de l'alcool, qui ont servi au durcissement de la pièce, sont portées dans quelques centimètres cubes de carmin aluné où elles peuvent séjourner d'une demi-heure à vingt-quatre heures.

Digitized by Google

(Éviter de placer ce bain colorant dans le voisinage de solutions alcooliques, car sous l'action des vapeurs d'alcool le carmin aluné précipite.)

*Deuxième temps.* — Lavage soigneux dans l'eau pendant un quart d'heure au moins ; ce lavage doit être parfait, car le carmin aluné libre précipiterait par l'alcool.

*Troisième temps.* — Déshydratation des coupes dans quelques centimètres cubes d'alcool absolu additionné de deux ou trois gouttes d'une solution alcoolique saturée d'éosine. L'intensité de la coloration par l'éosine dépend naturellement, soit de la quantité d'éosine ajoutée à l'alcool absolu, soit du séjour plus ou moins prolongé des coupes dans cet alcool éosiné.

*Quatrième temps.* — La déshydratation étant bien achevée, ce qui demande quelques minutes, on fait agir l'essence de girofle qui doit éclaircir la coupe ; cette opération se pratique sur la lame de verre.

*Cinquième temps.* — Montage de la coupe dans une goutte de baume de Canada ou de Dammar. Il est inutile naturellement de luter la préparation.

Pour accuser les contours des éléments qui peuvent acquérir une trop grande transparence par l'action de l'essence de girofles, nous employons deux artifices, qui nous ont été enseignés par notre maître M. le professeur Renaut : ou bien nous plaçons les coupes dans quelques gouttes d'une solution d'acide osmique à 1 % après l'action du carmin aluné, c'est-à-dire entre le premier et le deuxième temps ; ou bien nous faisons agir l'essence de bergamotte après l'essence de girofle.

Nous avons obtenu de belles colorations avec l'éosine en solution aqueuse ; la méthode générale est peu modifiée ; il suffit, après le deuxième temps, de faire séjourner les coupes pendant quelques minutes dans une solution aqueuse d'éosine excessivement faible ; dans le troisième temps on déshydrate avec de l'alcool absolu simplement. Au début, nous montions fréquemment les coupes dans de la glycérine faiblement éosinée ; mais nous avons reconnu à ce procédé de

Digitized by Google

nombreux inconvénients ; pour les collections de laboratoire le montage des coupes dans le baume présente d'ailleurs de trop nombreux avantages pratiques pour que nous insistions plus longuement.

Nous terminerons cette petite étude du carmin aluné en signalant les principales lésions pour lesquelles son emploi nous paraît surtout recommandable.

Les tumeurs de nature épithéliale fournissent avec ce réactif des préparations que nous croyons supérieures à celles que l'on obtient avec les autres colorants. Dans les cancroïdes, par exemple, les déviations évolutives des cellules sont vivement accusées ; les masses cornées restent à peu près incolores, l'éleidine prend une teinte violette très foncée ; les cellules malpighiennes ont une teinte rose violacée très pâle ; quant aux noyaux ils sont plus ou moins vigoureusement dessinés en violet suivant leur état d'activité. Comme nous l'avons déjà dit, les figures de karyokinèse sont remarquablement dessinées. Le carmin aluné, à notre avis, est le réactif de choix pour les tumeurs épithéliales.

Dans le foie, le rein, le carmin aluné donne des colorations inférieures à celle de l'éosine hématoxylique ; néanmoins nous avons obtenu des préparations assez belles. Dans le poumon, les lésions tuberculeuses, pour ne citer que les plus communes, se dessinent avec des teintes qui ne le cèdent en rien comme netteté aux préparations par le picro-carmin et l'hématoxyline.

Nous dirons peu de chose de l'emploi du carmin aluné dans l'étude des lésions des centres nerveux, car notre expérience n'est pas encore complète sur ce point ; mais, dès à présent, nous croyons pouvoir affirmer qu'ici encore ce réactif peut donner des préparations très instructives.

En mettant en relief les nombreux avantages du carmin aluné nous sommes loin de conseiller l'abandon des autres méthodes de coloration ; nous-même, en présence d'une pièce pathologique, nous avons pour principe de soumettre une série de coupes à l'action, soit du picro-carmin, soit de

Digitized by Google

l'éosine hématoxylique, soit du carmin aluné. De l'étude comparée de ces colorations différentes, nous retirons des connaissances que souvent une seule d'entre elles eût été incapable de nous fournir. Notre but sera atteint si nous pouvons faire apprécier à sa juste valeur un réactif qui nous rend chaque jour de grands services dans les recherches d'anatomie pathologique, et qui n'a pas encore obtenu dans ce genre de recherches le rang qu'il mérite.

Digitized by Google

# SUR LE DIABÈTE

PAR M. R. LÉPINE

---

Dans une communication faite à la Société en décembre 1889, j'ai émis l'idée nouvelle que le diabète était dû au défaut de ferment diastasique dans le sang, et dans une note ultérieure j'ai apporté des chiffres prouvant de la manière la plus positive que le sang d'un chien diabétique renferme ce ferment en beaucoup moindre quantité que le sang d'un chien sain. Aujourd'hui je puis annoncer que la diastase injectée à la dose d'un gramme sous la peau d'un chien diminue la glycémie, et qu'injectée à la même dose sous la peau d'un homme diabétique, elle diminue considérablement la glycosurie. Ce dernier fait paraît prouver que le défaut de ferment diastasique est bien la cause du diabète. Voici les chiffres obtenus chez mon malade :

| | | |
|---|---|---|
| Avant l'injection : sucre : | 35 | grammes par litre. |
| Quatre heures après . . . | 17 | — |
| Six heures après . . . . . | 4 | — (urine rare) |
| Envir. douze heures après. | 14 | — |

Vingt-quatre heures après l'injection, le sucre urinaire était sensiblement revenu au chiffre primitif.

Théoriquement, le traitement rationnel du diabète paraît donc trouvé. Reste à déterminer quels sont les moyens pratiques de suppléer au défaut de ferment, car l'injection sous-cutanée de ferment est un moyen exceptionnel et qui pourrait peut-être occasionner des accidents.

Digitized by Google

La pathogénie du diabète, si importante à connaître pour fixer les bases du traitement rationnel de cette maladie, n'est pas encore suffisamment élucidée. La méthode de l'observation pure a été peu fructueuse, bien qu'elle ait été employée par des cliniciens de premier ordre. Au contraire, l'expérimentation, entre les mains de Cl. Bernard, a fait faire un pas de géant à nos connaissances sur la pathogénie du diabète, en nous révélant le rôle du foie. Mais depuis cette découverte géniale, elle ne nous a apporté que peu de faits nouveaux. Les plus importants me paraissent être le diabète phlorhydzique, le diabète par irritation du pneumogastrique et le diabète par ablation du pancréas (1).

La découverte du diabète phlorhydzique est due à M. v. Mering. En administrant à un chien ou à l'homme un gramme de phlorhydzine (par kilogramme de poids vif) on produit, sans trouble notable de la santé, un diabète sucré qui persiste aussi longtemps que dure l'administration de cette substance. Voilà un fait expérimental fort curieux, un diabète toxique, produit par une substance à toxicité *spéciale*, qui ne trouble pas sensiblement les grandes fonctions; mais en somme il n'éclaire pas la pathogénie du diabète ordinaire.

Nous devons à MM. Arthaud et Butte de nous avoir appris à provoquer un diabète en irritant pendant un temps suffisant le bout périphérique du pneumogastrique. Cette expérience fournit un bel exemple de diabète nerveux, et d'autant plus inattendu que l'irritation que provoque la piqûre du 4e ventricule ne se transmet pas au foie par le pneumogastrique, ainsi que l'a prouvé Cl. Bernard. Le diabète de MM. Arthaud et Butte est donc bien une espèce nouvelle de diabète nerveux; remarquons seulement que dans ce diabète la glycosurie est fort peu accentuée, l'urine, disent ces messieurs, ne renfermant guère que 10 grammes de sucre par litre.

(1) Je ne parle pas ici de la glycémie asphyxique de M. Dastre, parce qu'elle est de trop courte durée pour aboutir à un diabète.

Digitized by Google

Tout autre est le diabète produit par l'ablation du pancréas et que nous ont fait récemment connaître, les belles recherches de MM. v. Mering et Minkowski (2). Ici la glycosurie est d'emblée énorme : j'ai trouvé parfois plus de 80 grammes de sucre (par litre) dans l'urine de chiens opérés depuis moins de 20 heures, et, dans les cas, malheureusement trop rares où l'animal survit quelques jours, la glycosurie ne diminue point; souvent même elle ne fait que s'accentuer davantage. Impossible de nier que l'ablation du pancréas ne produise un vrai diabète, ayant tous les caractères du diabète grave de l'homme, voire même la dyscrasie acétonémique, etc., ainsi que l'ont noté MM. Mering et Minkowski. On ne saurait d'ailleurs s'en étonner. Ce diabète expérimental ne saurait différer du diabète que provoque chez l'homme la suppression de la fonction pancréatique et sur lequel M. Lancereaux a, comme on sait, particulièrement insisté.

S'il en est ainsi, à quoi sert, dira-t-on, l'expérimentation ? Le diabète pancréatique du chien ne fait que reproduire certaine espèce du diabète de l'homme, en quoi fait-il progresser la science ?

La réponse est aisée. D'abord il met au-dessus de toute discussion la réalité du diabète pancréatique de l'homme que les autopsies de M. Lancereaux et de ses prédécesseurs n'avaient mise hors de toute contestation. Les sceptiques pouvaient croire à une coïncidence d'une atrophie pancréatique et d'une glycosurie; le rapport de causalité, bien qu'éminemment vraisemblable, était encore fortement contesté; — désormais il apparaît avec le caractère de l'évidence.

Mais ce n'est pas tout : en faisant un diabète par une simple vivisection, l'expérimentation nous rend un autre service : elle nous livre un sujet sur lequel la maladie peut être scrutée de toute manière et sans ménagements. Ainsi, nous ne pouvons saigner un homme diabétique. Or j'ai plus de dix

(2) On sait que c'est à M. Minkowski qu'est due la découverte de l'acide oxybutyrique dans l'urine des diabétiques atteints de coma.

Digitized by Google

fois pu retirer près d'un litre de sang de chien diabétique, et l'étude de ce sang, à divers points de vue, que j'ai poursuivie avec la collaboration dévouée de M. Barral, a déjà été pleine d'enseignements.

Une des premières constatations que nous ayons faites a été la diminution du ferment diastasique dans le sang du chien privé de pancréas et diabétique. Si à du sang normal on ajoute un volume égal d'empois d'amidon bien liquide, et qu'on soumette ce mélange à la température du sang, au bout de très peu de temps (moins d'une heure) la plus grande partie de l'amidon sera transformée en sucre. Il en sera différemment si, au lieu de sang normal, on emploie du sang diabétique. Dans ce cas il y a très peu de sucre produit. Cette remarquable différence ne peut s'expliquer que par la diminution du ferment diastasique dans ce dernier sang.

Celle-ci aurait pu être un épiphénomène sans importance. La preuve qu'il n'en est pas ainsi, et que cette diminution de ferment est bien la cause du diabète, je l'ai donnée en injectant 2 gr. de diastase dans le sang d'un chien diabétique. Cette injection a diminué énormément la glycémie et fait presque disparaître la glycosurie. Chez le chien sain elle abaisse aussi d'une manière considérable la proportion du sucre normal. L'animal ne semble d'ailleurs éprouver de cette injection aucun malaise appréciable. On sait que c'est seulement à forte dose que la diastase injectée dans le sang provoque des accidents (1).

J'ai étudié avec M. Barral la destruction normale du sucre dans le sang (2) et l'ai comparée à celle du sang diabétique. Or, chez ce dernier, la destruction *absolue* du sucre est plus lente que dans le sang normal. Si l'animal diabétique a reçu

(1) D'après MM. Béchamp et Baltus il faut environ 0 gr. 35 de diastase par kilogramme de poids vif pour tuer un chien. (*Comptes-rendus*, t. 90, 1880.)

(2) Cl. Bernard s'est contenté de dire que le sucre disparaît très vite du sang. En fait, sa disparition est en relation avec la température. Elle est très rapide si le sang est maintenu à 38°. Elle est presque nulle à la température de 0°.

Digitized by Google

de la diastase dans les veines, la destruction est accélérée.

MM. Arthaud et Butte ont tout récemment soutenu que le diabète pancréatique tient à l'accélération de la circulation hépatique. Je ne nie pas la possibilité de ce phénomène, mais je ne crois pas qu'après les faits que je viens de citer on puisse contester l'importance de l'intervention du ferment. Ces messieurs m'objectent qu'ils « ont lié chez un chien *presque* toutes les veines du pancréas » et ne l'ont pas rendu diabétique ; mais on sait que pour produire la glycosurie, la destruction du pancréas doit être complète, ou peu s'en faut. J'ai évalué à 1/6e la quantité de pancréas qui suffit à l'empêcher. Or, ces messieurs reconnaissent qu'ils n'ont pas interrompu complètement le cours du sang veineux. Leur expérience n'a donc que peu de valeur.

Elle en est même complètement dépourvue si le ferment est résorbé non par les veines, mais par les lymphatiques. Peu importe la voie, pourvu qu'il parvienne dans le sang. Or, des expériences en voie d'exécution me renseigneront promptement à cet égard.

En somme, l'expérimentation a appris à MM. v. Mering et Minkowski que la suppression du pancréas est suivie de diabète ; elle m'a enseigné de plus qu'on empêche ce dernier en injectant de la diastase dans le sang. J'en conclus que le défaut de diastase est la cause productrice du diabète pancréatique.

Cette conclusion ne s'applique-t-elle qu'à une espèce de diabète, le diabète pancréatique? Il est permis d'en douter. Ainsi que je l'ai publié dans le dernier n° de ce journal, j'ai eu l'occasion d'injecter de la diastase sous la peau d'un diabétique, et j'ai supprimé presque complètement pendant plus de douze heures sa glucosurie. Or, cet homme n'est pas, selon toute vraisemblance, atteint d'une maladie du pancréas, c'est un diabétique ordinaire. Il est donc possible que dans le diabète, ainsi que je le disais dans un précédent article (1), il y ait un défaut absolu ou relatif de ferment. Cette hypo-

(1) *Lyon Médical*, 1889, n° 52.

Digitized by Google

thèse n'a rien d'invraisemblable ; elle cadre avec l'idée de Cl. Bernard, que la destruction du sucre dans le sang est un phénomène de fermentation.

Comment agit la diminution du ferment pour produire le diabète? C'est là une question extrêmement délicate. Je l'ai effleurée dans mon précédent article, et je compte y revenir prochainement, avec des faits.

Digitized by Google

# OPÉRATION CÉSARIENNE CONSERVATRICE

## GUÉRISON DE LA MÈRE, ENFANT VIVANT

PAR LE Dr GOULLIOUD

---

Le 6 février 1890, suppléant M. Vincent, chirurgien-major de la Charité, je fus appelé un soir auprès d'une femme qu'on venait d'apporter à la Maternité dans les fâcheuses conditions suivantes : rétrécissement considérable du bassin (6 cent.), présentation de l'épaule, eaux écoulées depuis près de 18 heures ; l'enfant était vivant. Au premier examen, l'indication de l'opération césarienne me parut s'imposer, offrant le double avantage de sauver l'enfant et de ne pas présenter pour la mère plus de danger que l'embryotomie. Cependant cette femme ayant été un an auparavant accouchée par M. le professeur Fochier, nous le priâmes de venir la voir. Il nous apprit alors que cette femme n'avait pu être délivrée que grâce au basiotribe de Tarnier, qu'elle avait été prévenue que l'opération césarienne pouvait seule lui donner un enfant vivant, et qu'elle avait accepté, ainsi que son mari, l'idée de cette opération. Ce consentement préalable levait toute hésitation. Il fallait procéder immédiatement à l'opération césarienne. M. Fochier voulut bien nous laisser le soin de faire cette opération, et eut l'extrême obligeance de nous assister lui-même. Nous sommes heureux de lui en exprimer vivement ici notre reconnaissance.

Cette femme, F. C..., âgée de 33 ans, ménagère, née en Savoie, habitant actuellement Lyon, présente des signes très évidents de rachitisme : petite taille, fémurs courts, tibias incurvés en cimeterre, ensellure lombaire exagérée, etc.

Digitized by Google

C'est le 2 janvier 1889, dans le service de M. Vinay, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, que M. Fochier lui fit la basiotripsie. La réduction de la tête, de la face à l'occiput, a été parfaite.

Les règles ont paru, pour la dernière fois, à la fin du mois d'avril 1889; elle est donc à terme.

La parturiente a ressenti les premières douleurs à 9 heures du soir le 4 février; elle a perdu les eaux le 6 février à 2 heures du matin. Bien qu'avertie par son premier accouchement de la malformation de son bassin et de la nécessité de l'opération césarienne pour avoir un enfant vivant, elle attendit, par une incurie inexplicable, le 6 février, 3 heures du soir, pour envoyer chercher une sage-femme. M. le docteur Rabot, appelé peu après, ayant constaté un rétrécissement du bassin et une présentation du tronc, fit transporter la parturiente à la Charité. Heureusement les précautions antiseptiques, prises dès ce premier examen, permirent à notre malade d'arriver non infectée à la Maternité (37°,2).

Après une toilette antiseptique minutieuse, la malade est examinée : la tête est dans la fosse iliaque droite ; le dos s'élève dans la direction du pubis à l'épigastre. Au toucher, on sent au-dessous du col, la main gauche haut située, en avant du promontoire ; celui-ci est pris par une élève pour le gril, erreur qui indique bien sa proéminence dans le bassin.

Les bruits du cœur, normaux, sont entendus à droite et au-dessous de l'ombilic.

La parturiente accuse de fortes douleurs.

A 7 heures du soir, elle est endormie au chloroforme. Je constate qu'il s'agit d'une présentation de l'épaule gauche en A. I. D., mais que cette épaule est maintenue bien au-dessus du détroit supérieur. Le sacro-sous-pubien mesure 7 cent. 1/2 à peine ; le conjugué vrai est estimé à 6 cent. Le bassin est un bassin généralement rétréci, aplati ; distance des épines iliaques, 25 cent. ; des crêtes, 26 cent. 1/2 ; du conjugué externe, 16 cent. 1/2

Introduisant profondément la main droite, je trouve le segment inférieur de l'utérus, revenu autour du bras de l'en-

Digitized by Google

fant ; malgré tous mes efforts pour vaincre les deux difficultés, du rétrécissement qui enserre le bras et du segment inférieur de l'utérus rétracté, j'atteins avec peine l'épaule et le dos par suite de la rétraction utérine, le tronc est vertical et les pieds à l'épigastre sont inaccessibles, de même que toute autre partie fœtale pouvant offrir une prise. La sœur cheftaine de la Maternité fait sans succès une seconde tentative. On reconnaît l'impossibité absolue de faire la version, indépendamment des dangers que l'évolution du fœtus pourrait offrir au point de vue d'une rupture utérine. Une embryotomie faite dans de telles conditions, en dehors de toute autre considération, me semble aussi grave pour la mère que l'opération césarienne. On suspend donc l'anesthésie pour tout préparer en vue de cette opération.

M. Fochier nous fournit alors sur son ancienne opérée les renseignements qu'elle n'a su nous donner sur son premier accouchement, et sur son acceptation de l'opération césarienne.

Précautions antiseptiques prises : instruments flambés, plongés dans la solution phéniquée forte, puis dans l'eau bouillie ; éponges à ovariotomie, retirées d'une solution phéniquée forte, et passées à l'eau bouillie ; catgut chromique à demeure dans l'alcool absolu ; long drain de caoutchouc, sans ouvertures latérales pour l'hémostase utérine.

L'anesthésie est faite à l'éther, comme dans tous les cas où l'on peut craindre une hémorrhagie grave pendant le travail.

Si obligeamment assisté par M. Fochier, je commence l'opération à 10 h. 45. Incision abdominale de 18 cent. environ, contournant à gauche l'ombilic qui en occupe à peu près le centre. Par suite de la distension de la ligne blanche et de l'adhérence du péritoine à celle-ci, on pénètre vite dans la cavité péritonéale.

L'incision utérine est faite sur la paroi antérieure de l'utérus, bien que j'aie senti le bord inférieur du placenta inséré sur la face antérieure de l'utérus. Après avoir fait au bistouri une boutonnière de 2 à 3 cent. et reconnu que l'incision tombait sur le placenta, j'incisai le tissu utérin en haut et

Digitized by Google

en bas avec deux ou trois coups de ciseaux. L'incision atteignait probablement à peine 15 cent. Très rapidement, on perfore l'œuf sur le bord même du placenta, on saisit l'enfant par la cuisse et on l'extrait. On lie le cordon et on emporte l'enfant. Le placenta, décollé déjà en grande partie, est enlevé, suivi des membranes. Immédiatement, M. Fochier, comprimant la tranche de section de l'utérus, et la pinçant avec une éponge arrête l'hémorrhagie et maintient la paroi utérine appliquée contre la paroi abdominale. Débarrassé de l'enfant et du délivre, je comprime avec une éponge la tranche utérine de mon côté.

L'hémorrhagie, une hémorrhagie de placenta prævia, s'arrête bientôt après l'issue du placenta ou plutôt cesse d'avoir une intensité inquiétante. Une première injection sous-cutanée d'ergotine a été faite pendant l'extraction du délivre. Rapidement après avoir avec une éponge débarrassé l'utérus et le champ opératoire des caillots qui le couvrent, on procède à la suture utérine.

Avec une aiguille courbe ordinaire et forte chargée d'un gros fil de catgut chromique, on fait six points de suture profonds, comprenant la séreuse et la couche musculaire mais laissant la muqueuse. L'aiguille pénètre dans la face antérieure de l'utérus à 4 ou 5 millimètres du bord de la section, traverse la couche musculaire dont l'épaisseur considérable atteint jusqu'à 4 cent., ressort sur la tranche de section à 1 ou 2 millimètres au-dessus de la muqueuse, et suit le même trajet sur la lèvre opposée. Ces six points sont placés à des distances un peu inégales suivant la béance de la plaie utérine. Ils paraissent suffisants pour l'adaptation de la couche musculaire. Pour chaque point, on fait le double nœud de chirurgien fixé par deux nœuds complémentaires. Presque tous les fils ont été noués aussitôt que passés pour arrêter l'hémorrhagie qui reparaît pendant la suture, non inquiétante, mais assez intense pour que l'indication de l'hémostase prime toute autre considération. Une seconde injection d'ergotine est faite pendant la suture.

Les six points de la suture profonde posés, il ne s'écoule

Digitized by Google

plus de sang ni par la plaie utérine, ni par le vagin. Cependant la séreuse de revêtement de l'utérus bâille entre les points profonds, et on remarque que l'extrémité supérieure de la plaie utérine a des bords mâchés ; ce qui tient à ce que pendant l'extraction la plaie utérine, trop petite, s'est agrandie par une déchirure de 4 cent. environ.

La suture superficielle est une suture séro-séreuse, faite avec une petite aiguille courbe ordinaire et un fin catgut chromique. L'aiguille pénètre à 5 ou 6 millimètres du bord de la section, comprend avec la séreuse une couche musculaire très mince, ressort sur le bord de la section péritonéale ; suit en sens inverse le même trajet du côté opposé. En serrant le fil, on voit une adaptation séreuse contre séreuse se faire sans la moindre difficulté sur une hauteur de 5 à 6 millimètres. La suture superficielle a fait disparaître la béance de la séreuse, entre les points profonds et les bords irréguliers de la déchirure. Elle comprend 19 points, ce qui fait en tout 25 points pour la suture utérine.

A ce moment, pas une goutte de sang ne paraît sur la surface antérieure de l'utérus ; pas d'écoulement non plus par le vagin.

Toilette péritonéale ; trois ou quatre éponges, portées sur les côtés de l'utérus, ne ramènent que quelques caillots insignifiants. Le sang n'a donc pas pénétré en abondance dans la cavité péritonéale. D'autre part, les intestins n'ont paru dans la plaie que pendant un effort de vomissement, pendant la suture. M. Fochier a paré à ces accidents, tant en attirant au dehors la tranche utérine de section qu'en maintenant la paroi abdominale appliquée à la paroi utérine.

Suture abdominale : suture enchevillée au fil d'argent ; quelques points séparés sur la couche aponévrotique avec du catgut chromique fin ; suture superficielle de la peau au catgut également.

La plaie est saupoudrée d'iodoforme, couverte de gaze iodoformée et d'une épaisse couche de coton antiseptique, le tout maintenu par un bandage de corps, serré et muni de sous-cuisses.

Digitized by Google

Cathétérisme ; injection vaginale chaude sublimée (1/2000°) ; pansement vulvaire habituel de la Maternité : lint sublimé et coton antiseptique.

L'opération, pansement compris, a duré près d'une heure et demie. La section de l'utérus et l'extraction de l'enfant ne durent que quelques secondes ; mais la double suture utérine et abdominale demandent beaucoup de temps.

L'enfant, après être resté quelques minutes sans respirer et avoir été stimulé par un bain chaud et des frictions, se met enfin à crier.

Il a 52 cent., pèse 3 kil. 400. C'est un garçon. Tête symétrique sans que cette symétrie soit absolue.

Le 7 février, le lendemain de l'opération, la température est, le matin 38°,9, le soir 38°,5 ; le pouls est très rapide, 140 puis 130 pulsations.

Le soir, la malade se plaint d'être trop serrée, par suite d'un peu de ballonnement, pas de vomissements, mais des nausées. Surpris de cette température au-dessus de 38° et du pouls très rapide, et craignant le développement d'une péritonite, je me décide à faire sauter quelques points de suture à l'angle inférieur de la plaie et à mettre un drain de caoutchouc qui pénètre dans le cul-de-sac antérieur du péritoine. Injection intra-utérine sublimée avec une sonde courbe. La malade a respiré quelques gouttes de chloroforme pendant cette seconde intervention.

Il ne s'est pas écoulé une goutte de sérosité ; une anse intestinale d'aspect absolument normal a été aperçue profondément entre l'utérus et la paroi abdominale. En un mot, il n'y a donc pas localement de signe de péritonite, et nous regretterions cette petite intervention secondaire, n'était la sécurité qu'elle nous donne. Il n'y avait pas d'adhérence entre la suture utérine et la suture abdominale. Un vomissement après l'anesthésie.

Le 8 février, temp. 38°,1 matin et soir ; pouls plus fort, à 125 ; facies excellent. Dans la journée, la malade prend une verrée d'eau purgative, mais la vomit une heure après. Le soir, lavement simple, rendu avec expulsion de gaz. Injec-



Digitized by Google

tions de morphine : injections vaginales sublimées comme à toutes les accouchées du service.

Le 9 février, la malade est bien ; temp. 37°,3 et 37°,5 ; pouls toujours rapide à 125 ; miction spontanée. Quelques vomissements insignifiants ; un peu de crachottement.

Le 12 février, première selle provoquée par une infusion de thé purgatif et un laxatif léger (huile de ricin).

La malade commence à allaiter son enfant, confié jusque là à une nourrice ; la fluxion laiteuse avait été appréciable, quoique peu marquée la veille.

Les jours suivants, la malade va de mieux en mieux ; la température, d'abord au-dessous de 38°, oscille ensuite quelques jours entre 37°,5 et 38°,5, élévation thermique qui paraît en rapport avec un petit point de sphacèle de la paroi abdominale. On enlève la suture profonde et le drain le 14.

Les lochies ont été d'abord moindres que d'ordinaire, mais se sont prolongées deux ou trois jours de plus.

Ce qu'il y a eu de plus particulier dans les suites de couches, c'est la persistance d'un pouls rapide à 120. On le constate encore 20 jours après l'opération, alors que la femme se lève, mange avec appétit, nourrit avec succès son enfant et quitte l'hôpital.

Son enfant a un peu souffert du changement de lait et de l'insuffisance du lait maternel les premiers jours ; mais au moment du départ de la mère il va bien et se développe régulièrement ; pèse 3 kil. 600.

Au moment de son départ, 21e jour, la malade est complètement guérie, ne perd plus ; son utérus reste gros et remonte à l'ombilic. Ce n'est pas tant défaut d'involution que situation défectueuse de l'utérus ; ne plongeant pas du tout dans l'excavation, il est tout entier porté, comme dans le ventre en besace, par la paroi antérieure de l'abdomen. On avait remarqué le même fait après son premier accouchement.

Les réflexions que suggère cette observation se rattachent aux trois points suivants :

L'indication relative de l'opération ;

Digitized by Google

Le procédé opératoire, particulièrement au point de vue de l'hémostase et de la suture utérine ;

Les suites de l'opération et les suites de couches.

Notre opération a été faite pour *indication relative*. Les auteurs français limitent, en effet, l'indication de l'opération césarienne aux rétrécissements de 4 cent. (Tarnier). Les auteurs allemands (statistiques récentes de Wyder, de Caruso, de C. Braun, de Leopold) considèrent, comme indication absolue, les rétrécissements au-dessous de 5,5, et comme indication relative les rétrécissements de 5,5 à 8,5.

Ici ils établissent une subdivision : dans les bassins de 7 cent. à 8,5, on doit chercher à avoir un accouchement prématuré provoqué, parce qu'il donne dans ces cas des enfants vivants et élevables. Si la femme est à terme, on penchera donc plus volontiers, disent-ils, pour la crâniotomie, réservant à la femme des chances de maternité pour l'accouchement suivant que l'on provoquera prématurément.

Si le rétrécissement est de 7 cent. et au-dessous on fera plus volontiers, si la mère l'accepte, l'opération césarienne qui seule peut, actuellement du moins, donner à son enfant des chances sérieuses de vie. La forme du rétrécissement, si importante à considérer en général, a moins d'importance quand on envisage des degrés aussi prononcés du rétrécissement.

Dans notre cas donc, l'opération a été faite pour indication relative, si nous considérons le degré du rétrécissement (6 cent.), et aussi ce fait que M. Fochier a fait dans ce bassin une basiotripsie. Une embryotomie aurait donc été matériellement possible ; mais notre impression a été, en examinant la parturiente et en constatant, en outre du rétrécissement du bassin, une présentation de l'épaule, le siège élevé de cette présentation, la rétraction du segment inférieur de l'utérus, que l'embryotomie dans ces conditions était presque aussi dangereuse que l'opération césarienne.

D'ailleurs l'enfant était vivant et ne pouvait être sauvé que par cette opération. Les parents l'avaient acceptée préalablement.

Digitized by Google

Nous offrions enfin à la mère des chances de guérison considérables : elle n'était probablement pas infectée (37°,2); nous étions à la Maternité dans des conditions excellentes au point de vue antiseptique; la mortalité de l'opération césarienne décroît rapidement. Qu'il nous suffise de rappeler à ce sujet la statistique de Leopold (1), qui nous donne le taux de la mortalité comparée de l'opération césarienne et de la crâniotomie, dans ces dernières années, et dans une clinique où l'antisepsie est strictement observée.

Comparant une série de 22 cas où l'opération césarienne a été faite pour indication relative et sans infection préalable grave, à une série de 22 cas où la crâniotomie a été faite sur des enfants vivants dans des bassins de même dimension, c'est-à-dire de 7,5 ou un peu au-dessous, il arrive à constater que dans sa clinique la mortalité de l'opération césarienne est de 9 °/₀, tandis que celle de la crâniotomie est nulle. La supériorité, dans l'intérêt de la mère, qui doit être si prédominant, reste donc à la crâniotomie. Mais ne peut-on espérer voir baisser encore cette mortalité de 9 °/₀ ? Elle est assez faible d'ailleurs pour qu'une mère accepte ce risque pour avoir son enfant vivant.

La septicémie étant encore le facteur le plus important de cette mortalité, il faut considérer avant tout dans chaque cas, en dehors de la vie de l'enfant et de la volonté des parents, les chances de mort pour la mère par une infection antérieure ou par la difficulté de l'éviter pendant l'opération. Il y a là une contre-indication absolue. Elle ne se rencontrait pas chez notre parturiente.

Un autre facteur très important à envisager est l'état de la contraction utérine. La femme est-elle épuisée, l'utérus en inertie; on devra voir là aussi une contre-indication à l'opération faite en dehors du rétrécissement absolu. Chez notre malade, les contractions étaient fortes, et nous ne paraissions pas menacés d'une inertie.

(1) Leopold : 25 erhaltende Kaiserchnitte und die Stellung der Sectio cæsarea zür perforation. *Arch. für Gyn.*, 1889.

Digitized by Google

Il nous semble que dans des conditions aussi favorables nous ne devions pas hésiter à sauver un enfant vivant. Si nous avions agi autrement, nous n'aurions pu le faire que sous l'influence que nous subissons peut-être encore, des anciennes statistiques, qui nous montrent l'opération césarienne si meurtrière.

C'est aussi pour une indication relative, nous sommes heureux de le rappeler ici, que M. Bouilly a fait l'opération césarienne qu'il a communiquée à la Société de chirurgie, le 13 mars 1889. Il s'agissait d'un rétrécissement de 6 cent. 1/4.

Quant à l'opération de Porro, qui a, dans notre région, donné deux succès à M. Fochier (1) et un à notre ami Amédée Dénarié, de Chambéry, elle ne peut plus entrer en parallèle avec l'opération césarienne de Sænger, dont la mortalité est bien moindre. Il faut la réserver aux cas d'urgence : rétrécissement absolu avec infection grave de la mère; hémorrhagie par inertie persistante après l'opération césarienne; quelques cas spéciaux de grossesse avec fibromes utérins; ruptures utérines.

Le *procédé opératoire* de l'opération césarienne a été trop complètement développé dans des revues récentes (2), notamment dans le travail de notre ami Émile Blanc (3), pour que nous insistions longuement sur ce point.

Nous ferons remarquer que nous avons sectionné l'utérus *in situ* et que le sang ne s'est cependant pas écoulé en quantité appréciable dans la cavité péritonéale.

Nous n'avons pas non plus employé le tube élastique pour faire l'hémostase provisoire, bien que sachant que nous rencontrerions à peu près sûrement le placenta dans la section utérine. C'est que si le tube élastique a les avantages de la bande d'Esmarch, il en a aussi les inconvénients. Et

(1) A. Fochier : Sur les modifications de l'opération césarienne, à propos d'un cas d'amputation utéro ovarienne comme complément de cette opération. *Lyon Médical*, 1879, t. II.

(2) Potocki : *Annales de gynécologie*, déc. 1889.

(3) Émile Blanc : De l'opération césarienne; méthodes opératoires et indications. *Archives de tocologie*, janvier 1890.

Digitized by Google

tandis que la congestion qui succède à l'ischémie artificielle a peu d'importance en chirurgie générale, elle peut avoir dans le cas présent une gravité extrême, puisqu'elle peut entraîner l'inertie utérine. Celle-ci s'accompagne d'une hémorrhagie telle qu'on a dû amputer l'utérus ou que la femme a succombé.

Leopold défend cependant contre ce grave reproche l'hémostase avec le tube élastique; mais il recommande de placer le tube sans le nouer, de ne le serrer que s'il y a hémorrhagie et de ne pas trop le serrer; faire un seul tour et maintenir la constriction avec une pince à forcipressure. Dans ces conditions, il serait inoffensif et d'un grand secours. Nous l'avions sous la main, mais nous n'avons pas eu à l'employer.

L'incision utérine, l'extraction du fœtus et du délivre ont été très rapidement faites, en quelques secondes; l'hémorrhagie s'est presque aussitôt arrêtée, grâce au retrait spontané de l'organe, grâce à la compression directe et aussi à deux piqûres d'ergotine.

Pendant la suture profonde, le retour de l'hémorrhagie nous a obligé à vite passer et serrer nos fils. Ils ont contribué puissamment à l'hémostase. Nous avons pu alors achever sans hâte la suture utérine par une suture superficielle séro-séreuse. Nous l'avons faite à points séparés; mais on la fait le plus souvent continue, en surjet.

En tout cas l'adaptation séro-séreuse est très facile, sans aucune résection de la musculaire, sans aucune dissection de la séreuse. Elle fait disparaître les inégalités de la suture profonde.

Peut-être peut-on, quand on n'est pas pressé par l'hémorrhagie, faire une suture unique des trois couches de l'utérus, assez exacte et à points assez rapprochés pour qu'une suture superficielle soit inutile. C'est ce qui découle de deux observations heureuses de Fritsch, où cet auteur s'est contenté d'une seule suture. Fritsch, dans son procédé de simplification, conseille de prendre les trois couches, séreuse, musculaire et caduque, ce qui se fait plus rapidement que de res-

Digitized by Google

sortir à la limite de la musculaire et de la caduque (1). Il conseille seulement de plonger l'aiguille obliquement, de façon à prendre moins de tissu au niveau de la caduque que de la séseuse. Mais Fritsch emploie le tube élastique et fait des points rapprochés; il recommande même de ne lier les fils qu'après les avoir tous placés. Nous devions, au contraire, les lier à mesure, pour faire l'hémostase, nous comportant comme on le fait dans une autoplastie de la lèvre, où l'on se hâte de mettre les fils profonds qui font l'hémostase en même temps qu'ils adaptent les lambeaux, et où l'on réserve aux points superficiels le soin de parfaire la réunion. Nous croyons cette manière de faire plus simple et plus expéditive.

Pour les mêmes raisons, nous n'avons pu employer un mode de suture que propose M. le professeur Fochier, pour les cas où la rapidité de la suture et de l'hémostase ne s'imposerait pas. Dans ce procédé, chaque fil formerait un huit de chiffre, dont la principale anse réunirait les couches musculaires et la seconde anse adapterait séreuse contre séreuse. Chaque extrémité du fil étant munie d'une aiguille embrasserait successivement la couche musculaire d'un côté et la séreuse du côté opposé. Il suffirait alors de nouer les extrémités du fil pour que l'adaptation des couches musculaires d'une part et des séreuses d'autre part soit parfaitement réalisée.

Nous avons employé le catgut chromique, ayant sous la main un catgut dont nous connaissions l'asepsie et la résistance. Leopold emploie le catgut chromique; d'autres préfèrent la soie. Il est plus facile de la rendre sûrement aseptique et, suivant les expériences récentes de Thompson (2), elle mettrait moins de temps à se résorber, deux mois en moyenne.

Dans les suites de couches, nous ne relèverons qu'un symptôme, le pouls rapide, de 120 à 128 pulsations, persis-

(1) H. Fritsch : *Zür Vereinfachung des Kaiserschnittes. Centralblatt für Gyn.*, 8 juin 1889.

(2) H. Thomson : Experimentelle Untersuchugen ueber die gebraülichsten Nahtmaterialen. *Centralblatt für Gyn.*, 15 juin 1889.

Digitized by Google

tant encore au moment de la sortie de l'opérée, 21 jours après l'opération. Ce fait, déjà signalé par Delassus (1), nous semble devoir être rattaché aux symptômes nerveux réflexes que l'on peut voir survenir dans toute intervention grave portant sur la cavité péritonéale. La connaissance de ce fait nous eût évité, les premiers jours, les appréhensions que nous a inspirées ce pouls petit, rapide, coïncidant avec des températures un peu au-dessus de la normale. Il persistait le troisième et le quatrième jour, avec des températures de 37°,3 et 37°,5, et les derniers jours avec des températures normales, il nous semble par suite impossible de le rattacher à une infection légère.

Une dernière question se pose : quelles sont les chances de fécondité ultérieure pour notre opérée ? Y a-t-il indication de les supprimer par une opération complémentaire ?

Dans une statistique de Lihotzky, nous voyons que sur 200 cas d'opération césarienne, d'après le procédé de Sænger, on n'en compte que 6 qui ont été suivis de grossesse. Ces faibles chances d'une grossesse ultérieure sont même un reproche adressé à l'opération césarienne ; et on comprend ce reproche de la part des chirurgiens qui la font pour des rétrécissements de 7 cent. à 8,5, où un accouchement prématuré pourrait ultérieurement donner un enfant vivant. Mais dans des bassins aussi étroits que celui de notre opérée, cette stérilité relative n'est guère à regretter. Quant à stériliser la femme, en liant les trompes, à l'exemple de Bouilly, de Blundell, de Lungren, etc., nous ne l'avons pas fait, pour ne rien ajouter aux risques de l'opération césarienne, bien que ce procédé aggrave peu l'intervention. D'autre part, nous ne nous serions pas cru autorisé à l'employer sans le consentement de la femme.

Dans l'ostéomalacie, de même que dans les cas de dystocie pour fibromes, la question est tout autre. Il faut stériliser la femme par la castration, pour la préserver d'une nouvelle grossesse et la guérir de son affection. L'opération

(1) Delassus : *Annales de gyn.*, août 1888.

Digitized by Google

de Porro arrive au même résultat, mais en faisant courir plus de risques à la femme. La castration a été pratiquée à la suite de l'opération césarienne, dans des cas de fibrome, par Jay, par Tuffier (1), etc. Dans l'ostéomalacie, elle est indiquée dans les mêmes conditions.

Nous savons en effet depuis Fehling (2) la valeur curative de la castration dans cette affection. Il ne suffit pas que les femmes n'aient pas de grossesse ; puisque les ostéomalaciques opérées par Fehling n'avaient pas eu de conception, la plupart (6 sur 8) depuis plusieurs années (de 2 à 9 ans). C'est toute déperdition génitale qu'il faut leur éviter. Fehling a été inspiré par cette remarque que des ostéomalaciques ont guéri après l'opération de Porro, ce que l'on ne voit pas après l'opération césarienne conservatrice.

Chez les rachitiques, la castration n'a plus une indication aussi positive, aussi urgente. D'ailleurs, comme nous l'avons fait remarquer, les chances de conception sont faibles après l'opération césarienne. C'est un fait à la réalisation duquel contribue, j'imagine, l'appréhension d'une nouvelle opération. Il faut savoir enfin qu'une seconde opération ne paraît pas plus grave que la première. D'après Caruso (3), dans trois cas où la section césarienne a été pratiquée une seconde fois, depuis Sænger, on a eu trois succès pour les mères et les enfants.

(1) Tuffier : Opération césarienne pour grossesse compliquée de fibromyomes. *Annales de gyn.*, 1889.

(2) Fehling : Zur Frage der Therapie bei Osteomalacie. *Centralblatt für Gyn.*, janv. 1890, etc.

(3) Caruso : Die neuesten Ergebnisse des conservativen Kaiserchnittes mit Uterusnaht nach Sænger's Methode und anderen Nahtverfahren. *Archiv. für Gyn.*, Bd XXXIII.

Digitized by Google

DE

# LA DÉFENSE DU PÉRINÉE

## Accélération du dernier temps de l'accouchement

### AUGMENTATION DE LA PUISSANCE DES EFFORTS EXPULSIFS
### DIMINUTION CONSIDÉRABLE DE L'ÉLÉMENT DOULEUR

PAR LE Dr CHASSAGNY

---

L'appareil que j'ai proposé et décrit sous le nom de défenseur du périnée remplissait parfaitement les indications que j'avais visées et d'autres plus importantes encore que je n'avais pas prévues dès le début ; non seulement il rendait presque impossibles les déchirures du périnée, mais encore il transformait d'une manière complète le mécanisme de la dernière période de l'accouchement dont il abrégeait considérablement la durée ; et cependant cet appareil n'était pas né viable ; il était atteint d'un vice rédhibitoire qui devait fatalement s'opposer à sa vulgarisation. Il était trop compliqué, son application exigeait une certaine habileté que l'on n'était pas toujours sûr de rencontrer chez tous les membres du nombreux personnel qui pratique l'art des accouchements. Il avait, en outre, l'inconvénient de masquer le champ de l'opération, de soustraire aux regards les organes qu'il devait protéger et que l'on ne pouvait plus surveiller qu'avec les yeux de la foi. Dans ces conditions, il ne pouvait être décrit avec cette simplicité qui doit être pour le lecteur une révélation, mais qui ne peut avoir ce caractère qu'à la condition expresse que l'auteur soit lui-même bien pénétré de son sujet et qu'il se rende un compte bien exact des phénomènes qu'il va décrire.

Avant d'avoir interprété d'une manière tout à fait satisfaisante le mode d'action du défenseur, je m'efforçais de donner

Digitized by Google

une entorse à la vérité, en cherchant à créer des ancêtres à la nouvelle méthode; mais plus mes notions devenaient exactes, plus il m'était démontré qu'il n'existait entre le passé et le présent aucune analogie, qu'il n'existait que des différences, et des différences radicales qui peuvent toutes se résumer dans cette proposition : De tous les procédés qui existent dans la science pour assurer l'intégrité du périnée, les meilleurs sont ceux par lesquels l'accoucheur se rend le mieux maître de la progression de la tête, par lesquels il peut le mieux en retarder l'expulsion pour ne la permettre qu'au moment précis où il jugera qu'elle peut se faire avec le minimum de danger. Avec le défenseur, au contraire, la dilatation de la vulve se fait avec tant de facilité qu'il ne saurait y avoir aucun avantage à retarder le passage de la tête; les efforts de l'accoucheur devront, au contraire, converger avec ceux de la malade, et s'ajouter à eux pour hâter l'expulsion; là où il n'existe qu'une résistance insignifiante, on ne peut avoir à redouter les dangers d'une résistance brusquement surmontée.

Je ne pouvais arriver à me rendre un compte absolument exact du mode d'action du défenseur sans être naturellement conduit à en diminuer les complications; je suis arrivé aujourd'hui à un tel degré de simplification qu'il ne s'agit plus en réalité d'un appareil, mais bien d'un procédé qui peut être pratiqué avec un objet que l'on a partout sous la main, un ruban de fil, de soie ou de laine que l'accoucheur peut porter dans sa poche ou qu'il peut trouver dans toutes les maisons.

Ce que la méthode a gagné en simplicité, la description doit certainement le gagner dans la même proportion en clarté; cependant pour la rendre encore plus facilement intelligible, je ne l'aborderai qu'après avoir fait une étude sommaire du dernier temps de l'accouchement, il est d'autant plus facile de combattre des obstacles qu'on les a mieux appréciés.

Digitized by Google

*De la dernière période de l'accouchement.*

Quelle que soit l'explication que l'on donne de la manière dont la tête franchit la vulve, on arrive toujours à reconnaître qu'elle descend au fond de l'excavation dans une position fortement fléchie, et que là elle subit un changement de direction pour se dégager par un long mouvement de déflexion. Après avoir glissé le long de la symphyse pubienne, la région postérieure du cou s'immobilise au-dessous de l'arcade autour de laquelle la tête décrit un arc de cercle dont la circonférence tourne en arrière et en bas contre la concavité du sacrum, le coccyx et le périnée. Mais cette courbe ainsi décrite n'est pas un cercle régulier, c'est une ellipse dont les rayons vont toujours en augmentant depuis le diamètre sous-occipito-bregmatique jusqu'au sous-occipito-mentonnier.

Au commencement de ce changement de direction, et avant que la nuque rencontre cet obstacle qui l'immobilise sous le pubis, le cône occipital s'est porté en avant; si dans ce mouvement il rencontre une vulve souple, dilatable ou déjà élargie par des accouchements antérieurs, il s'y engage comme un coin, en distend circulairement la circonférence, la dilatation va faire de rapides progrès et l'accouchement se terminera avec la plus grande facilité; si, au contraire, il se heurte contre une vulve de primipare trop étroite et trop rigide pour permettre l'engagement, il la pousse devant lui en commençant à déterminer l'allongement du périnée, allongement qui prendra surtout des proportions considérables pendant la période d'extension, en même temps que se produiront d'autres phénomènes d'une importance tout aussi capitale.

Quand, pour produire le mouvement d'extension, la tête tourne autour de l'arcade pubienne en décrivant autour d'elle cette courbe ellipsoïde qui a la nuque comme centre, elle constitue un levier courbe interpuissant; la corde de

Digitized by Google

cette courbe est représentée par le diamètre sous-occipito-mentonnier; la courbe est cette ligne qui suit le contour de la face et de la tête depuis le menton jusqu'à la nuque. Le point d'appui de ce levier est à la nuque, la puissance au point de jonction de la tige rachidienne avec la base du crâne, c'est-à-dire au trou occipital. Quant à sa résistance, elle varie en même temps que la progression de la tête et avec les changements de forme que cette progression imprime aux parties molles suivant leur plus ou moins grande extensibilité.

Au début de ce mouvement, la résistance correspond surtout au sinciput; si la vulve n'a pas été projetée en avant et surtout si elle jouit d'une certaine souplesse, cette région qui, dans ce cas, se trouve près de la commissure s'y engage et amène facilement la dilatation et par suite le dégagement des diamètres progressivement grandissants qui vont successivement s'y engager, l'extension de la tête se complète avec la plus grande facilité. Mais si le périnée est déjà distendu, le sommet se trouve en rapport avec ce plancher artificiel qui lui crée un obstacle infranchissable, et alors il le déprime, le creuse en gouttière, et en même temps pousse de plus en plus la vulve en avant; ce mouvement de projection est encore augmenté en proportion de la dépression de plus en plus considérable que subit le centre du périnée par le fait du passage de diamètres progressivement plus éloignés du centre. C'est ainsi que la tête se coiffe aux dépens du périnée de cet énorme capuchon contre l'extrémité antérieure duquel chaque douleur la refoule et la tasse en lui enlevant de plus en plus la forme conique qui serait si utile pour favoriser son engagement et sa progression.

Bientôt le périnée a atteint son maximum d'extensibilité, on ne peut rien lui demander de plus, ni d'arrière en avant ni transversalement, et pourtant les dimensions de la vulve fortement tendue sur un diamètre mineur sont absolument insuffisantes pour livrer passage à un diamètre plus considérable. Le problème semble donc posé entre une déchirure des bords de son orifice ou une perforation centrale.

Digitized by Google

Avant de nous engager davantage dans la question il est une réflexion qui s'impose : à quoi ont pu servir cet allongement et cet amincissement du périnée; en quoi ont-ils pu concourir à la dilatation de la vulve et favoriser le passage de la tête?

*De l'inutilité de l'amincissement et de l'allongement du périnée.*

A moins de s'inspirer d'un respect aveugle pour les agissements de la nature, il est impossible de ne pas reconnaître que cet allongement est absolument inutile. En ce qui me concerne, quelle que soit l'admiration que je professe pour les merveilleux procédés de ce grand maître, je ne saurais cependant m'empêcher de constater qu'il est des cas où la mission de l'homme de l'art consiste surtout à réprimer ses écarts, et que, dans l'espèce, elle s'est mise tout à fait en dehors des lois les plus élémentaires de la géométrie pour créer d'immenses difficultés qui aboutiraient à une impuissance absolue si, par la plus ingénieuse combinaison de la dernière heure, elle n'était arrivée à rectifier les écarts du procédé initial.

En mettant de côté toute appréciation de sentiment pour ne m'inspirer que des notions les plus vulgaires de la géométrie, il me sera facile de démontrer que l'allongement et l'amincissement du périnée n'apportent aucun concours à l'ampliation de la vulve et qu'ils créent, au contraire, un obstacle infranchissable au dégagement de la tête.

A mesure que le périnée se porte en avant la circonférence marginale de la vulve devient oblique par rapport au diamètre transversal de la tête; or, de toutes les circonférences du diamètre transversal d'un ovoïde, c'est la circonférence équatoriale qui a les plus grandes dimensions. On peut s'édifier d'une manière bien simple sur la réalité de cette assertion. Il suffit de prendre un œuf, d'embrasser avec une ficelle son diamètre transversal et de transformer

Digitized by Google

cette circonférence en une circonférence oblique, en entraînant l'un de ses bords vers l'une ou l'autre des extrémités de l'œuf et l'on reste convaincu que la circonférence oblique resterait insuffisante pour livrer passage au diamètre équatorial de l'œuf. Partant de cette donnée, si l'on examine le casque dont la tête s'est coiffée en allongeant le périnée on peut constater que ses plus grandes dimensions correspondent au point qui est en rapport avec le diamètre transverse ; on peut créer par la pensée une série de circonférences placées en avant et allant en décroissant jusqu'à la circonférence marginale qui est la plus étroite et qui cependant doit en définitive livrer passage au diamètre céphalique le plus considérable.

Il est enfin une dernière preuve qui à elle seule résumera toutes les autres, c'est que la tête ne peut franchir la vulve qu'à une condition, c'est que cette dernière aura acquis les dimensions nécessaires par le retrait du périnée en arrière, par la cessation de son allongement.

### *Dangers créés par l'allongement et l'amincissement du périnée.*

L'allongement et l'amincissement du périnée ne sont pas seulement inutiles, ils constituent pour cet organe un immense danger, et s'ils ne peuvent être considérés comme la cause unique de ses déchirures, ils en sont certainement un des principaux facteurs. Avant de rechercher le moyen de conjurer ces dangers, jetons d'abord un coup d'œil sur le mode d'intervention d'autres agents qui, disons-le d'avance, dérivent tous de cette même cause, l'engagement tardif de la tête, la propulsion de la vulve en avant.

Le professeur J. Mathews Duncan a lu, le 27 janvier 1878, à la Société obstétricale d'Edimbourg un important mémoire ayant pour titre : *Des déchirures de l'orifice vaginal ;* j'en citerai les points les plus importants en soulignant ceux sur lesquels je désire attirer plus particulièrement l'attention.

Digitized by Google

« Dès le début, dit Duncan, je désire montrer avec exactitude que, *anatomiquement, l'orifice du vagin et le périnée obstétrical n'ont aucun rapport direct. Ce sont des parties tout à fait distinctes séparées l'une de l'autre par les tissus qui forment la fosse naviculaire.* C'est l'orifice du vagin que je déclare être lésé d'une façon invariable dans l'accouchement normal chez la primipare. Le périnée n'échappe pas toujours à la déchirure, mais très souvent cet accident n'arrive pas. L'orifice du vagin n'est pas seulement distinct du périnée au point de vue anatomique, il doit en être distingué dans la pratique. Quand la tête est sur le périnée, ou qu'elle a franchi le bassin ligamenteux, et qu'elle est hors des os, comme je l'ai entendu dire aux sages-femmes, on la décrit en général comme étant arrêtée par la rigidité du périnée. Mais cette description est souvent tout à fait inexacte, *car le périnée a cédé autant qu'on pouvait s'y attendre et qu'on pouvait le désirer et cependant la tête n'était pas sortie.* On observe ce fait principalement chez les primipares, et c'est alors l'orifice du vagin et non le périnée qui n'est pas dilaté ou qui est rigide.

« Les erreurs dans la description ordinaire de l'anatomie de la vulve sont si communes, voire même dans les livres les plus estimés, que n'eussé-je aucun autre motif, il me serait nécessaire d'expliquer tout au moins ce qui a rapport au sujet que je traite actuellement ; de la sorte, les erreurs dont je parle seront suffisamment éclairées.

« Chez la primipare, et c'est elle que j'aurai exclusivement en vue dans cette description, on reconnaît facilement l'orifice du vagin en observant l'hymen tel qu'il se présente, plus ou moins altéré par suite des rapports sexuels. La circonférence externe ou la plus étendue de l'hymen, ou sa circonférence d'insertion, constitue la limite exacte du vagin, le pourtour de l'orifice vaginal ; sur les côtés de l'orifice sont les extrémités inférieures des petites lèvres. Mais il y a un intervalle considérable entre elles et l'orifice du vagin, c'est la *fosse naviculaire située entre l'orifice du vagin et*

Digitized by Google

*la fourchette ou bord antérieur du périnée, c'est-à-dire l'espace s'étendant de la fourchette jusqu'à l'anus.*

« La distension de cet orifice se produit lorsque, surtout dans les accouchements de primipare, la tête a distendu le périnée. Dans ce cas elle s'y introduit comme un coin en tiraillant toute sa circonférence. *On peut*, dit-il, *imiter cette condition dans laquelle se trouvent les tissus en poussant une boule qui mesurerait* 10 *centimètres de diamètre à travers un orifice circulaire présentant un diamètre beaucoup moins considérable, orifice circulaire fait dans une feuille de caoutchouc.* » (J. Mathews Duncan, trad. Budin.)

P. Budin, dans un savant mémoire intitulé : *Recherches sur l'hymen et l'orifice vaginal*, adopte toutes les idées de Duncan et les confirme par sa propre observation ; il décrit avec la plus rigoureuse exactitude les diverses phases de l'accouchement et constate que, chez les primipares, c'est souvent la résistance de l'orifice vaginal qui rend si longue la période d'expulsion. On peut, suivant lui, dire que chez elles la tête doit franchir successivement trois orifices : l'orifice utérin, l'orifice vaginal et l'orifice vulvaire ; il admet comme Duncan que cette déchirure qui, dans l'immense majorité des cas, se fait en arrière et sur la ligne médiane, peut s'étendre sur la muqueuse vulvaire au niveau de la fosse naviculaire, et être, pendant l'expulsion de la tête, le point de départ des ruptures du périnée. Il en conclut que, dans certains cas de lenteur de travail pour cause de résistance du col vaginal, une incision de ce col pourrait peut-être remplacer avantageusement une application de forceps ; il en cite une observation. (Budin, *Progrès médical.*)

Dans un mémoire publié en 1883 dans la *Revue médicale de Louvain*, E. Hubert traite plus spécialement des déchirures du périnée. Après avoir avec sa vaste érudition, établi le bilan de la science, en citant les principaux moyens proposés jusqu'à ce jour pour la préservation du périnée et en examinant les idées dont s'étaient inspirés les auteurs de



Digitized by Google

ces procédés, il aborde lui-même l'étude du mécanisme par lequel se produisent ces déchirures, et entrant ainsi dans le vif de la question, il la traite avec ce style imagé dont il a le secret.

Il constate que lorsque la tête est descendue au fond de l'excavation, elle continue d'obéir à l'effort utérin qui se décompose en deux forces, dont l'une la dirige en avant et en amène facilement l'expulsion lorsque la vulve est dilatable ou élargie par des accouchements antérieurs. Lorsque, au contraire, la vulve est étroite et rigide, cette force la pousse en avant en amenant l'allongement et l'amincissement du périnée qui en préparent la rupture : « La porte, dit-il, vole en éclats parce qu'elle n'a pas cédé aux premières sommations. » Abordant ensuite les idées de Budin et de Duncan, il les accepte avec toutes leurs conséquences ; complétant la comparaison de ce dernier, il constate que le diaphragme de caoutchouc se déchire sous la pression de la boule, parce qu'il a cessé d'être soutenu et encadré par la vulve, et il ajoute cette paraphrase aussi spirituelle qu'imagée : « La tête de l'enfant sortie du bassin osseux est enve-
« loppée d'un double sac de muqueuse et de peau, de ve-
« lours et de cuir. Le sac muqueux est plus court que le
« sac cutané, et se termine par une ouverture plus étroite,
« l'orifice vaginal, auquel l'orifice vulvaire sert pour ainsi
« dire de cadre.

« La déchirure postérieure médiane qui file en avant
« jusque dans la fosse naviculaire, près de la commissure
« postérieure de la vulve, est à peu près constante et a
« pour résultat de diminuer l'épaisseur des tissus qui coif-
« fent encore et retiennent la tête.

« Le sac muqueux franchi par effraction, la lutte com-
« mence entre le sac cutané et la fente vulvaire dont l'ou-
« verture doit acquérir au moins 30 centimètres de pour-
« tour. La peau amincie, allongée, étirée, tendue, court les
« plus grands risques d'éclater à son tour. La déchirure de
« la muqueuse ou de l'orifice vaginal, a été, comme on
« l'a dit, le coup de ciseau donné à l'étoffe, le reste se

Digitized by Google

« divise tout seul. » (E. Hubert, *Revue médicale de Louvain*, 1883.)

*Du processus physiologique qui amène l'allongement et l'amincissement du périnée.*

De tout ce qui précède, il résulte que tous ces graves accidents qui se produisent pendant la dernière période de l'accouchement sont tous sous la dépendance d'une cause unique, l'engagement tardif de l'ovoïde crânien dans la vulve et l'allongement et l'amincissement qui en sont la conséquence ; l'examen attentif du processus par lequel la nature détermine la production de ces phénonènes, nous donnera l'étiologie indiscutable des accidents que nous redoutons et nous inspirera les moyens les plus sûrs d'y soustraire nos malades.

Si l'on veut extraire un ovoïde d'un canal dont l'orifice élastique doit subir une certaine distension pour lui livrer passage, il est évident que cet ovoïde doit être dirigé de manière à être exactement en rapport avec tous les points de la circonférence de l'orifice, afin de le dilater circulairement et d'utiliser les différences d'extensibilité qui peuvent exister dans ces divers points.

Malheureusement la nature n'a pu se conformer à ce programme ; dans la dernière période de l'accouchement, les plus grands diamètres de la tête, depuis le sous-occipito-bregmatique jusqu'au sous-occipito-mentonnier vont être successivement en rapport avec le diamètre cocci-pubien du bassin, c'est-à-dire avec un canal à paroi osseuse et par conséquent inextensible en avant, et constitué en arrière par une paroi très courte qui n'a rien à emprunter aux tissus du voisinage et qui, formée par des plans musculeux et aponévrotiques, ne peut jouir que d'une très faible extensibilité ; il n'existe presque aucun autre point de contact avec les autres parties de la circonférence ; c'est donc le périnée qui, aux dépens d'une extension considérable d'arrière en avant, va d'abord faire tous les frais de la dilatation de la

Digitized by Google

vulve, et qui, sans parvenir à donner à sa circonférence les dimensions nécessaires pour permettre le passage de la tête, devra, dans certaines circonstances, voir sa longueur normale de 3 cent. environ, arriver à 12 et quelquefois même 14 cent., en même temps que son épaisseur se réduit à celle d'une feuille de parchemin prête à se déchirer.

Et d'abord n'émettrai-je pas une vérité de M. de la Palisse en disant que cette étoffe si malencontreusement distraite de sa destination pour allonger inutilement le périnée serait bien plus utilement employée si on la faisait concourir à la dilatation circulaire de la vulve, en disant surtout que les forces et les douleurs qui amènent cet allongement sont des forces et des douleurs inutilement ajoutées à celles qui devraient être rigoureusement nécessaires pour amener l'expulsion de la tête.

D'un autre côté pourrait-on ne pas reconnaître qu'il y a un immense danger à éloigner la vulve de l'orifice vaginal, à priver l'orifice le plus fragile de la protection du plus résistant ?

Cependant lorsque après d'indicibles souffrances et une longue continuité d'efforts surhumains, la malade est arrivée à ce point, ou, en allongeant outre mesure le périnée, elle a amené la commissure assez près de l'arcade pubienne pour barrer complètement le passage de la tête, et où il semble qu'il n'y a plus qu'à constater son impuissance, si l'on cherche à se rendre compte de la nature de l'obstacle, on est tout étonné de reconnaître qu'il n'est en réalité constitué que par un faible lambeau cutané de l'épaisseur d'une feuille de papier, d'une largeur à peine de 2 cent. Si par une section parallèle à la grande circonférence de la tête nous enlevions de ce lambeau ce qui dépasse cette circonférence, la tête serait immédiatement libérée, et cependant le lambeau que nous aurions ainsi excisé n'aurait qu'un volume insignifiant ; desséché, il représenterait à peine le volume d'une chanterelle de violon, et c'est pour créer cet obstacle infime et pourtant si puissant que nos pauvres martyres se li-

Digitized by Google

vrent à de si violents efforts et subissent de si cruelles souffrances.

Dans les cas de difficultés extrêmes que je viens de signaler un accoucheur prudent n'attend pas les déchirures spontanées, il prend les devants, il agrandit l'orifice vulvaire par des incisions qu'il dirige de manière a éviter le rectum et les sphincters et qui après l'accouchement guériront avec la plus grande facilité. Quoique cette prudente conduite ne soit pas toujours suivie d'un succès complet, on ne saurait néanmoins trop approuver cette intervention.

D'un autre côté tous les accoucheurs ont vu dans des cas où ils pouvaient se croire en présence d'insurmontables difficultés, la situation se détendre tout d'un coup, la vulve s'épanouir, la tête s'engager et le périnée se retirer en arrière pour faciliter son passage. Tous les auteurs ont signalé ces faits, mais sans en chercher l'interprétation. Je vais essayer de combler cette lacune en fournissant une explication qui sera pour nous une source de précieux enseignements.

Dès le début de la période d'extension, la tête a agi surtout sur la partie postérieure de la vulve, sur le périnée qu'elle a distendu, abaissé, en se comportant par rapport à lui comme une drague qui déprimerait le sol avec des godets mal disposés pour l'entamer. Pendant un certain temps cet obstacle a ralenti sa marche, mais ne l'a pas annulée, elle a continué d'avancer jusqu'à ce que le plus grand de ses diamètres transversaux, le diamètre bi-pariétal, soit venu se mettre en rapport avec les côtés de la vulve et distendre les grandes lèvres, organes souples, extensibles par eux-mêmes et susceptibles d'emprunter aux tissus du voisinage toute l'étoffe nécessaire pour amener l'ampliation de l'orifice, la nature a fini par où elle aurait dû commencer, par l'engagement circulaire. A partir de ce moment, la dilatation fait de rapides progrès, la distension de la commissure s'atténue, le périnée, qui avait atteint son maximum d'exten-

Digitized by Google

sibilité, peut mettre en jeu l'élasticité qu'il avait providentiellement conservée, il se retire en arrière, fait cesser l'obliquité de la circonférence marginale et donne à la vulve toute l'ampleur nécessaire pour livrer passage à la tête.

En présence de ce mode de terminaison nous sommes naturellement conduits à nous demander si tout notre objectif ne doit pas consister à favoriser l'engagement précoce de la tête et à éviter l'allongement du périnée, le problème se réduit à rechercher s'il y a possibilité d'obtenir ces résultats.

*De la possibilité d'empêcher l'allongement du périnée et de favoriser l'engagement circulaire de l'ovoïde crânien dans l'orifice vulvaire.*

Il ne suffit pas d'avoir formulé des préceptes inspirés par une inliscutable logique, il leur faut une autre sanction ; il faut surtout savoir si leur application ne recontrera pas d'obstacles, si on ne se berce pas d'illusions en croyant pouvoir s'opposer à l'allongement du périnée et déterminer à un moment précis l'engagement circulaire de la tête dans l'orifice vulvaire. Une série de comparaisons vont nous prouver par analogie que je n'ai pas caressé une chimère et nous conduire non seulement à la création de la méthode, mais surtout à l'appréciation raisonnée de sa technique.

Supposons un tube de caoutchouc conique, fixons son extrémité évasée sur un tube rigide, et essayons de faire passer dans ce tube un ovoïde de dimensions plus grandes que celles de son orifice rétréci. En même temps que notre ovoïde dilatera cet orifice pour frayer son passage, il est évident qu'il allongera le tube lui-même dans des proportions d'autant plus considérables que l'orifice rétréci présentera une plus grande résistance à la dilatation. Appliquons maintenant un anneau élastique de dimension moindre ou de dimension égale au-devant de l'orifice du tube, relions cet anneau au tube rigide sur lequel est fixé notre tube de caoutchouc, assujétissons-le par des liens inextensibles ; immédiatement les conditions du problème sont changées,

Digitized by Google

l'ovoïde va dilater à la fois et solidairement l'orifice et l'anneau placé au devant de lui, sans que cette dilatation soit suivie du moindre allongement du tube. Nous sommes bien près d'être placés dans les conditions d'identité absolue, il ne reste plus qu'une légère nuance qu'il sera facile de faire disparaître. Le canal pelvien est rigide dans une grande partie de son étendue, sa face périnéale est seule extensible ; pour nous mettre dans des conditions absolument identiques, il suffira de rendre notre tube inextensible dans une moitié seulement de sa circonférence et rien ne sera changé aux conditions du problème ; notre anneau placé au devant du tube continuera de s'opposer à la projection en avant de la moitié de la circonférence de l'orifice, tout aussi bien qu'il s'opposait à la projection de l'orifice tout entier. Pour résoudre notre problème, il nous a suffi de chercher et de trouver en arrière un point solide auquel nous puissions rattacher l'anneau antérieur placé au devant de l'orifice vulvaire.

Rapprochons-nous davantage des conditions de l'accouchement, supposons une primipare à vulve étroite et rigide ; elle est arrivée à cette période de l'accouchement où la tête se porte en avant pour franchir cette vulve qui présente un obstacle momentanément infranchissable, il est évident qu'à défaut de cet engagement elle va la repousser devant elle en allongeant démesurément le périnée, en se coiffant de ce capuchon que tous les accoucheurs ont si souvent maudit, non seulement pour les dangers qu'il fait courir à la malade mais aussi pour la longue captivité qu'il leur impose. Pour rendre impossible cet allongement du périnée, passons d'avant en arrière un ruban de fil entre sa face postérieure et la tête, perforons la cloison recto-vaginale, ramenons ce ruban de fil en avant, et nouons ensemble ses deux chefs sur la face antérieure du périnée : nous aurons ainsi constitué son inextensibilité d'arrière en avant, et nous constaterons, comme dans l'hypothèse précédente, la transformation complète des procédés de la nature.

Digitized by Google

On ne manquera pas de m'objecter que jusqu'ici je me suis placé dans des conditions irréalisables au lit de la malade ; je le sais parfaitement, mais, je le répète, je n'ai eu d'autre but que de préparer le terrain et de bien faire comprendre par quel mécanisme se produit l'allongement du périnée et de pressentir les moyens à l'aide desquels on peut parvenir à l'éviter. Je vais maintenant serrer la question de plus près et procéder à une autre expérience qui n'est plus une hypothèse, et dont la réalisation va nous conduire directement à celle du défenseur périnéal.

Continuons de nous placer dans les mêmes conditions, c'est-à-dire au moment où la tête va repousser la vulve devant elle ; si au début de cette période nous avions accroché la commissure postérieure de la vulve pour la relier, à l'aide d'un lien inextensible, à un point fixe du squelette, au sacrum, par exemple, il est évident que nous aurions changé complètement les conditions du problème, le périnée ne pouvant plus se porter en avant, s'abaisserait et subirait une dilatation transversale qui élargirait la vulve en supprimant complètement le mouvement de projection en avant.

Cette dernière comparaison confine tellement la vérité qu'elle renferme implicitement la description de l'appareil, description que je vais pouvoir compléter en quelques mots, avec l'espérance de l'avoir rendue parfaitement intelligible.

### *Description de l'appareil.*

Comme nous venons de le voir, tout le problème consistait à accrocher la commissure antérieure du périnée et à la retenir en arrière au moyen d'un point d'appui solide pris sur la malade elle-même. Il s'agissait donc avant tout de réaliser ce point d'appui. J'y suis parvenu au moyen de deux rubans de laine qui, accolés l'un à l'autre dans une étendue de 25 à 30 centimètres, sont logés d'abord dans le sillon interfessier, puis se séparent pour se porter l'un à droite, l'autre à gauche et venir se réunir en avant par une boucle pratiquée au devant de la saillie abdominale.

Digitized by Google

Dans le principe, j'avais fixé à l'aide de ces rubans deux petits volets de moleskine placés dans chacun des plis de l'aine et reliés l'un à l'autre par un fil de caoutchouc ; j'avais ainsi constitué au devant du périnée de la malade un périnée artificiel extensible transversalement, absolument inextensible d'arrière en avant ; mais, comme je l'ai déjà dit, cet appareil avait le tort immense de masquer l'opération, d'empêcher de se rendre compte de ce qui se passait derrière lui et de laisser le champ libre aux interprétations les plus fantaisistes. C'est ainsi qu'un interne distingué de la Maternité, chargé par son chef de service de suivre l'accouchement d'une malade à laquelle il venait d'appliquer le défenseur constata d'abord que l'accouchement marchait de la manière la plus satisfaisante, mais bientôt il dut reconnaître que l'appareil avait été lacé trop avant, que l'ouverture vulvaire était obturée, et que le périnée artificiel acquérait rapidement les proportions d'un périnée menacé de perforation centrale.

L'appareil dut être enlevé et l'accouchement se termina rapidement dès la première douleur à laquelle il vint en aide en poussant légèrement la tête avec un doigt introduit dans le rectum. Malheureusement notre jeune confrère, obéissant un peu à des préventions dont il lui était bien difficile de se défendre, ne vit pas le périnée tel qu'il était au moment de l'enlèvement de l'appareil, il continua de voir le contenu adéquat au contenant et il le déclara, lui aussi, menacé d'une perforation centrale, sans tenir compte de la facilité avec laquelle l'accouchement s'était terminé en une seule douleur et sans amener la moindre déchirure ; et surtout sans indiquer comment s'était produit le décoiffement de cette tête si fortement encapuchonnée. Mais la légende n'en était pas moins créée et acceptée avec empressement par les nombreux confrères qui n'avaient accueilli la méthode qu'avec défiance, et ne pouvaient se décider à considérer comme sérieuse l'exorbitante prétention de modifier foncièrement le procédé par lequel l'espèce humaine se perpétue depuis une si longue succession de siècles.

Digitized by Google

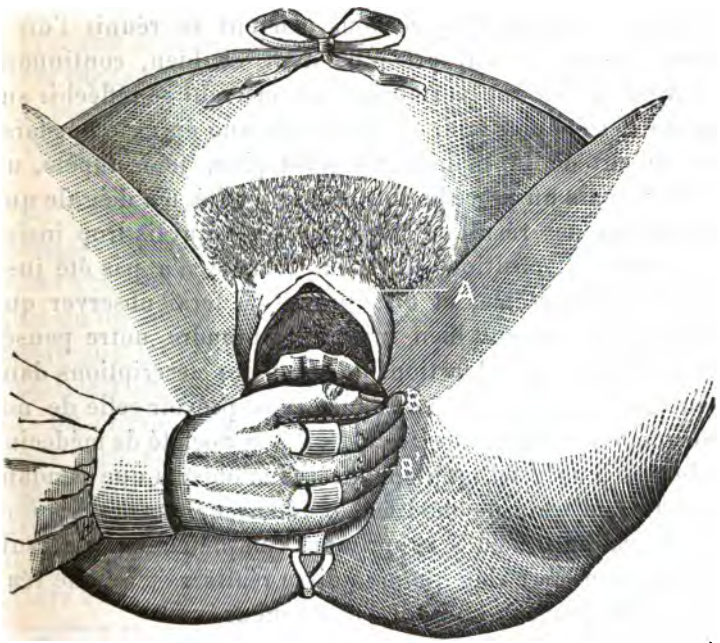
Heureusement le hasard est venu me mettre sur la voie d'une simplification telle que les plus sceptiques ne pourront s'empêcher de reconnaître l'exactitude des idées théoriques sur lesquelle repose la méthode et des conséquences pratiques qui en découlent.

J'assistais dans un second accouchement Mme R... qui, deux ans auparavant, avait dû subir une version pratiquée pendant un coma profond survenu après trois violentes crises d'éclampsie ; une infiltration notable du périnée en avait compromis la solidité. Au moment de l'extraction de la tête, malgré les plus grandes précautions, il se déchira dans une étendue d'environ deux centimètres, mais cependant sans que cette déchirure atteignît les sphincters. On ne pouvait pas pratiquer une réunion immédiate, car pendant plusieurs jours, le cathétérisme, un simple examen suffisaient pour provoquer l'explosion de nouvelles crises ; plus tard la malade se refusa à toute intervention chirurgicale. Je la traitai par la méthode de Cloquet, par les cautérisations pratiquées à l'angle de la plaie. Le succès fut complet, le périnée était parfaitement restauré, avec une cicatrice d'environ deux centimètres.

La solidité de cette cicatrice m'inspirait quelques inquiétudes pour un second accouchement que je redoutais plus que celui d'une primipare. La tête volumineuse, fortement ossifiée, se présentait en O. I. G. P. La réduction sous le pubis se fit longtemps attendre ; aussitôt qu'elle fut complète, j'appliquai le défenseur. Cette application venait d'être terminée, il ne me restait plus qu'à opérer le lacis élastique lorsqu'une violente douleur se produisit, je n'eus que le temps d'appliquer l'appareil contre le périnée et de le soutenir vigoureusement avec la main ; sous l'influence de cette douleur la tête avait marché et avant que j'aie pu opérer mon lacis, une autre douleur survint aussi violente et aussi énergique ; elles se succédèrent avec une rapidité telle que ma main seule dut intervenir, et j'eus la satisfaction de constater que le problème était tout aussi bien résolu. Je pus reconnaître l'inutilité du lacis de caoutchouc qui pouvait très

Digitized by Google

bien être remplacé par un organe sensible, intelligent, par la main de l'accoucheur s'opposant tout aussi bien à l'allongement du périnée, favorisant tout aussi bien la dilatation circulaire et mieux encore l'accélération du travail; ce dernier temps avait à peine duré dix minutes.




En conséquence, j'ai supprimé mes volets de moleskine et mon lacis de caoutchouc, en un mot tout ce qui pouvait constituer un périnée artificiel à poste fixe; je me suis borné à coudre à mes cordons d'attache un disque de toile cirée à deux faces de 13 centimètres de long sur 10 de large, dont l'une des extrémités de son long diamètre correspond à l'anus; le disque est ainsi solidement fixé et mis dans l'impossibilité absolue de se porter en avant. Sur sa face antérieure a été cousue une bande de moleskine disposée de manière à constituer deux anneaux dans lesquels s'engagent l'index et l'annulaire de l'accoucheur dont la main participe ainsi à l'immobilisation du disque.

Digitized by Google

Je m'empresse d'ajouter que je n'ai pas tardé de reconnaître l'inutilité de ce disque, je l'ai à son tour supprimé. Tout se réduit donc à mes deux rubans de laine formant au-devant du périnée une anse éloignée de l'anus de la largeur de la main dont le pouce se trouve ainsi au niveau de la commissure prêt à réaliser le crochet qui doit l'empêcher de se porter en avant. Ces cordons peuvent se réunir l'un à l'autre, comme je l'ai dit plus haut, ou bien, continuant de longer la colonne vertébrale, ils peuvent se réfléchir sur chacune des épaules pour se fixer avec une épingle anglaise au vêtement de la malade. Ce n'est plus, je le répète, un appareil, mais un procédé dont la simplicité n'a d'égale que l'importance des résultats obtenus. Je ne saurais trop insister sur cette disposition dont l'importance n'a pas été jusqu'ici bien appréciée, et à ce propos je ferai observer que nous faisons souvent bien mieux comprendre notre pensée en répondant à des objections que par des descriptions dans lesquelles nous suivons notre idée sans prévoir celle de nos contradicteurs. Dans une discussion à la Société de médecine un de nos plus intelligents confrères m'objecta que pendant que j'étais en train de modifier le défenseur, je devrais être plus radical encore en le supprimant complètement, car, suivant lui, il ne fait rien que ne puisse réaliser et que ne réalise tous les jours la main de l'accoucheur.

J'emprunte à Joulin une partie de la réponse à cette objection : « Pour faire comprendre combien on s'illusionne en croyant faire avec la main une doublure au périnée, il se demande si cette main placée au-devant du périnée constitue un obstacle sérieux à la progression de la tête, et il répond à cette question par la négative. La pression exercée par la main n'a, dit-il, aucun point d'appui pour résister d'une manière notable à l'effort des contractions, et d'ailleurs ce point existât-il, qu'à moins de fixer le périnée dans une position immobile, cet effort lui imprimerait comme un mouvement total de recul capable de neutraliser le soutien appliqué au périnée. » (Joulin, *Traité d'accouchement*.)

Avec la nouvelle disposition, la main est pour ainsi dire

Digitized by Google

collée à la malade qu'elle suit dans tous ses mouvements sans lui permettre un moment de se soustraire à son action; c'est là un premier point qu'il est impossible de réaliser avec la main livrée à elle-même. En effet, dans cette condition notre pouce s'efforcera en vain par un énergique mouvement d'opposition d'empêcher la projection en avant, quelque énergique que soit cet effort, la contraction utérine en triomphera facilement en poussant à la fois devant elle le périnée et le pouce qui tend à le retenir, et nous serons tout étonnés de voir cet allongement se produire malgré nous.

Du reste je n'ai pas encore rencontré une seule objection adressée directement au défenseur; toutes visent des préceptes à mettre en œuvre par les anciennes méthodes. C'est ainsi qu'un de nos jeunes confrères les plus autorisés m'objectait que le précepte de ramener le périnée en arrière constituait un danger sérieux auquel ne pourraient échapper des organes un peu fragiles. J'ai dû lui répondre que j'étais parfaitement de cet avis et que je considérais comme absolument irrationnel le précepte formulé par quelques auteurs de chercher à remplir cette indication. Mais s'il est dangereux de tirer sur un périnée pour le reporter en arrière avant l'instant physiologique où il pourra exécuter de lui-même et presque spontanément ce retrait, on comprendra sans peine combien il est sage et rationnel de rendre ces tentatives inutiles en s'opposant dès le début à la formation de tout allongement; *principiis obsta*. Aussi est-il bon d'ajouter que le défenseur n'a sa raison d'être qu'au début de la dilatation de la vulve.

### *Des phénomènes de l'accouchement sous l'action du défenseur.*

Telle est, considérée dans ses grandes lignes, la théorie de l'action du défenseur; avant de passer à l'exposé des faits cliniques, il me sera permis de passer rapidement en revue la série des phénomènes qui se déroulent dans tous les

Digitized by Google

accouchements de femmes soumises à son action. La notion exacte de ces phénomènes permettra de se faire une conviction motivée et en dehors de la méthode numérique ; elle fournira une réponse péremptoire à cette objection banale si souvent répétée : savez-vous ce qui se serait passé avec un autre mode de protection du périnée, et même en abandonnant l'accouchement à lui-même ?

1° Le périnée ne s'allonge pas d'arrière en avant.

2° En l'absence de cet allongement, il reste épais, mou, dilatable et offre une excellente surface de glissement.

3° La vulve représente plutôt un anneau que le long canal courbe que la tête doit parcourir dans les conditions ordinaires.

4° Le nez, la bouche, le menton ont déjà franchi la commissure postérieure, alors qu'ils seraient encore engagés dans l'organe arrivé à son summum de distension, c'est-à-dire à cette période qui correspond à l'acmé de la douleur et du danger. Lorsqu'une application de forceps sera faite dans ces conditions, nous n'aurons plus à faire exécuter aux manches de l'instrument ce grand arc de cercle qui les ramène presque jusque sur l'abdomen de la malade.

5° Non seulement le glissement de la tête contre les organes maternels se fait dans des conditions beaucoup plus favorables que dans l'accouchement naturel, mais dans la moitié inférieure de la vulve elle glisse contre le tissu mou pulpeux de notre pouce convenablement lubrifié avec lequel il n'y a pas d'adhérence possible et ne présentant aucune analogie avec les tissus maternels dont la facilité de glissement diminue à mesure que leur tension augmente davantage.

6° Dès les premières douleurs il se forme une saillie du cuir chevelu qui serait improprement qualifiée de bosse sanguine et qui prend rapidement des proportions considérables. Si l'on tient compte de la lenteur avec laquelle se produit

Digitized by Google

cette bosse dans le point du crâne qui est en rapport avec l'ouverture du col utérin, on a lieu de s'étonner de la voir se produire si rapidement dans ces nouvelles conditions. J'en ai cherché la cause et je crois en avoir trouvé l'explication : dans l'utérus la tête est poussée contre le fond d'un infundibulum très peu conique; dans le principe, c'est la poche des eaux qui fait tous les frais de la dilatation, plus tard le cuir chevelu se heurte presque perpendiculairement contre les bords d'un orifice très rigide, et la bosse sanguine est constituée par des tissus dont un arrêt de circulation a amené l'engorgement, et non par la propulsion en avant du cuir chevelu ; c'est un phénomène vital qui ne se produit pas chez le fœtus mort. A la vulve, au contraire, et sous l'influence du défenseur, c'est un phénomène mécanique qui se produit avec la plus grande rapidité. Lorsque par la pression de notre pouce nous refoulons en arrière le bord du périnée, nous repoussons en même temps l'ovoïde crânien, mais le cuir chevelu qui, *per partum*, jouit d'une si grande mobilité sur la boîte osseuse, ne glisse pas avec moins de facilité sur notre pouce ; il est donc porté seul en avant où il forme bientôt un vaste cône succédané qui a pour base le sommet du cône occipital lui-même auquel il sert pour ainsi dire d'avant-garde. Nous avons créé le début de ce phénomène qui ne fait jamais défaut dans les cas d'application du défenseur, l'allongement considérable des diamètres longitudinaux de la tête. Je reviendrai du reste sur ce phénomène pour montrer *de visu* à l'aide de la méthode expérimentale son mode de production.

7° Dans l'accouchement ordinaire, la tension du périnée lui constitue une puissance considérable de réaction contre la tête qu'il porte violemment en avant contre l'arcade pubienne, où elle exerce sur les organes de cette région des pressions déterminant des douleurs excessivement vives que la malade doit braver pour obéir à l'irrésistible besoin de pousser que lui impose la nature, en même temps elle peut déterminer dans ces régions des contusions, des déchirures,

Digitized by Google

des hémorrhagies, en un mot des accidents plus graves que les déchirures du périnée elles-mêmes.

8° Ce n'est pas tout, en pressant la tête contre l'arcade pubienne, elle l'immobilise, elle la force à tourner autour de la nuque comme point fixe ; ce sont les diamètres sous-occipito-bregmatique, sous-occipito-mentonnier qui devront successivement s'engager. Si nous supprimons cette pression nous permettrons à la force dirigée de haut en bas de continuer son action, l'occiput s'engagera et s'abaissera davantage. Ce n'est plus autour des diamètres sous-occipito-bregmatiques, sous-occipito-frontal et sous-occipito-mentonnier que s'exécutera le mouvement d'extension, mais bien autour d'autres diamètres que j'appelerais volontiers cervico-bregmatique, cervico-frontal et cervico-mentonnier.

Nous avons considérablement atténué le mouvement curviligne qui accompagne la période d'extension avec allongement du périnée. Arrivée au fond de l'excavation, la tête a réellement pris une direction presque perpendiculaire à celle qu'elle avait suivie jusqu'à ce moment ; nous avons réalisé l'accouchement comme le comprend Fabbri et son école.

Il est bien évident que ces diamètres ne peuvent être soumis à aucune mensuration fixe, leurs dimensions varient suivant que la tête est plus ou moins abaissée, suivant la vertèbre qui correspond à l'arcade pubienne, mais dans tous les cas ils sont toujours moindres que les diamètres correspondants dont une des extrémités est constituée par la nuque ; ils jouissent toujours d'une plus grande réductibilité, grâce à la flexibilité, à la dépressibilité de la région postérieure du cou ; dans tous les cas ce sera toujours une circonférence moindre qui devra traverser une vulve disposée cependant à admettre des diamètres beaucoup plus considérables.

9° Non seulement nous diminuons le nombre des contractions nécessaires pour amener l'expulsion de la tête, mais nous en changeons complètement le caractère en supprimant

Digitized by Google

l'élément douleur résultant de la tension des filets nerveux du périnée et de la pression de l'occiput contre les organes sous-pubiens. L'effort expulsif se produit dans toute la plénitude de son action ; la cessation d'une contraction est pour la malade un moment de repos pendant lequel elle se prépare sans terreur à un nouvel effort auquel elle se livre avec ardeur et avec ce sentiment de satisfaction que lui donne la sensation du résultat obtenu. L'expression de douleurs *conquassantes* devra être rayée du dictionnaire obstétrical et, je ne saurais trop le répéter, le mécanisme de l'accouchement naturel a subi une complète transformation.

10° N'ayant aucun intérêt à retarder la progression de la tête, nous la faciliterons, au contraire, autant que possible ; nous remplirons surtout cette indication en serrant fortement la saillie périnéale entre le talon de notre main et l'extrémité de nos doigts, pour faire appel aux tissus circonvoisins et les faire concourir à la dilatation de la vulve par un mouvement analogue à celui par lequel nous serrerions la face antérieure de notre cuisse pour tendre notre pantalon sur sa face postérieure et lui faire faire un pli plus ou moins considérable en avant.

### *Quelques réflexions sur le manuel opératoire.*

La description de l'appareil contient implicitement celle du manuel opératoire ; néanmoins, j'ai réservé quelques réflexions qui seront mieux à leur place et qui seront mieux comprises après l'appréciation que je viens de faire des phénomènes qui sont la conséquence de l'application de la méthode.

J'ai longuement insisté sur l'importance de ce phénomène initial, sur la formation de ce cône succédané constitué par le cuir chevelu ; j'ai constaté que cette formation devait être la conséquence de l'obstacle créé à la progression de la boîte osseuse par la pression de notre pouce ; mais il est évident que cet obstacle ne doit pas s'appliquer au-devant de l'ovoïde



Digitized by Google

crânien pour le refouler directement en arrière, c'est sur les côtés du cône crânien que notre pouce devra s'appliquer pour agir sur lui obliquement comme le ferait un frein de voiture ; ainsi appliqué au-devant de la commissure, il en devient la continuation, et alors, par une pression énergique, il s'enfonce dans la substance un peu dépressible de la partie de la tête qui a dépassé l'orifice vulvaire en formant au-devant de cette commissure une espèce d'escalier qu'elle ne peut franchir, permettant ainsi aux contractions du vagin et du segment inférieur de l'utérus d'agir sur le cuir chevelu pour le porter en avant en le faisant glisser par sa face interne contre la boîte osseuse et par sa face externe contre la pulpe de notre pouce et en déterminant sa propulsion en avant, phénomène que nous pouvons facilement reproduire expérimentalement en pressant avec la main le sommet d'une tête de nouveau-né.

Aussitôt après la formation de ce cône cutané, notre pouce ne peut plus s'opposer à la progression de la tête qui se précipite avec une puissance irrésistible dans le fond du sac que nous avons créé devant elle ; c'est alors le cône osseux lui-même qui est engagé dans l'orifice, lequel, à l'aide de quelques douleurs, sera bientôt franchi par la tête tout entière dont nous n'avons plus qu'à favoriser l'expulsion par les moyens que j'ai indiqués.

### *Du rôle du défenseur dans les occipito-postérieures.*

Quelques confrères qui, se désintéressant complètement des explications théoriques, ne veulent se laisser convaincre que par les données de la statistique, m'ont dit : Pour faire accepter le défenseur présentez-nous des faits nombreux et surtout des succès obtenus dans des conditions exceptionnellement difficiles, dans des positions occipito-postérieures par exemple. On n'improvise pas des positions occipito-postérieures, mais je m'empresse de reconnaître que je ne suis pas le moins du monde effrayé par la perspective de les rencontrer, et je suis convaincu qu'à l'aide du défenseur elles

Digitized by Google

se termineraient tout aussi facilement, je n'ose pas dire plus facilement que les occipito-antérieures.

Pour atténuer ce que peut présenter de paradoxal une semblable proposition, il suffit de rappeler cette proposition si magistralement formulée par Cazeaux, à propos des difficultés créées par le dégagement de l'occiput en arrière et qu'il exprime en ces termes : « Établissons d'abord comme « un fait dont personne ne saurait nier l'évidence, que « *toutes les fois qu'une tige droite et inflexible aura à* « *franchir un canal courbe, elle le franchira d'autant* « *plus facilement que le canal sera moins courbe et moins* « *long et la tige droite plus courte.* »

Le problème ainsi posé, il est facile de voir combien nous en avons simplifié les éléments et combien nous sommes placés dans les conditions favorables réclamées par la proposition de Cazeaux. En nous opposant à l'allongement du périnée, nous aurons laissé au canal sa brièveté et sa direction rectiligne. Grâce à cette brièveté l'occiput arrivera bien vite à la commissure et ne tardera pas de la dépasser; il n'aura pas eu à redresser la courbure du canal puisque nous lui avons conservé sa rectitude, et par dessus tout il n'aura pas eu besoin d'entraîner avec lui dans l'excavation une aussi grande portion de la poitrine; la longueur de la partie droite inflexible de la tige n'aura donc pas été augmentée comme elle l'eût été s'il avait dû parcourir un plus long trajet pour se dégager.

Aussitôt après ce dégagement, dont les difficultés auront été considérablement atténuées, l'accouchement peut être considéré comme terminé, la période d'extension va s'exécuter avec la plus grande facilité; le bregma, le front, le menton auront un trajet relativement très court à parcourir, et ils le parcourront en roulant contre des parois osseuses qui ne se laissent pas entraîner, et dans le cas ou le diamètre antéro-postérieur de la vulve ne serait pas assez considérable pour leur livrer un passage facile, ce diamètre serait facilement agrandi au moyen du refoulement en arrière de la commissure par la nuque.

Digitized by Google

Pour terminer, je citerai quelques faits cliniques démontrant la justesse de mes prévisions théoriques, et j'instituerai quelques expériences qui non seulement reproduiront tous les phénomènes que j'ai décrits, mais encore en imposeront l'interprétation.

### *Faits cliniques et preuves expérimentales.*

La statistique que je puis invoquer est encore bien peu nombreuse, elle se compose seulement de quinze observations d'accouchements pratiqués surtout chez des primipares. Neuf de ces observations me sont personnelles, quatre ont eté recueillies dans le service de la Maternité, deux sont dues à l'obligeance de notre excellent confrère le docteur Reboul. Dans tous ces cas je ne m'appuierai que très peu sur le fait de l'immunité du périnée, on ne manquerait pas de m'opposer que j'ai eu la chance de rencontrer une bonne série. J'insisterai surtout sur ces phénomènes capitaux de l'engagement circulaire et précoce de la tête ; de l'absence d'allongement du périnée et des conséquences qui en découlent, accélération du travail, transformation des efforts expulsifs par la suppression presque complète de l'élément douleur, et par suite immunité du périnée.

Dans plusieurs de ces observations la vulve avait résisté depuis plusieurs heures aux efforts expulsifs les plus violents ; immédiatement après l'application de l'appareil l'engagement se faisait, et tout se terminait quelquefois en dix, quinze ou vingt minutes ; la durée de cette dernière période n'a jamais dépassé demi-heure, alors même que je m'efforçais de suivre la tradition en retardant, autant qu'il m'était possible, l'expulsion.

En ce qui concerne l'absence d'allongement du périnée, en attendant les preuves expérimentales que je vais donner, qu'il me soit permis d'observer combien elle résulte d'une observation de notre savant confrère le docteur Vincent. Il s'agissait d'une application de forceps chez une jeune primi-

Digitized by Google

pare ; à la fin de l'opération l'habile accoucheur, gêné par l'appareil fut obligé de l'enlever et l'accouchement fut rapidement terminé sans la moindre lésion du périnée, et il ajoutait que le mérite n'en revenait ni à l'appareil ni à l'accoucheur, car le périnée était resté *épais, dur et court.*

A ce moment je n'avais pas encore apprécié moi-même l'importance du rôle joué par le défenseur pour s'opposer à l'allongement du périnée et je n'avais, par conséquent, pas pu transmettre à notre confrère des impressions que je n'avais encore que vaguement entrevues. Il n'est donc pas étonnant qu'il n'ait pas trouvé l'explication de cet état du périnée après son application de forceps, et qu'il ait été tout naturellement conduit à prendre l'effet pour la cause.

Le périnée était *dur* et, par conséquent, il faisait partie d'une vulve dure, rigide et peu extensible qui, en se portant en avant, devait nécessairement l'entraîner et amener son allongement, et cependant il était *resté épais* et *court ;* or M. Vincent sait mieux que personne que ce sont les périnées épais qui, quoique courts, sont placés dans les conditions les plus favorables pour former les périnées longs et minces. Il est donc bien évident qu'au début de l'opération, pendant que la région périnéale était soustraite à ses regards, l'appareil avait déterminé l'engagement circulaire de la tête, et empêché l'allongement du périnée qui, grâce à lui, avait pu rester *épais, dur* et *court.* La vulve n'avait pu acquérir les dimensions suffisantes pour livrer passage à la tête qu'en empruntant ailleurs qu'au périnée l'étoffe nécessaire pour compléter sa dilatation. Il est évident que s'il était épais, c'est qu'il ne s'était pas aminci ; s'il était court, c'est qu'il ne s'était pas allongé. Dans tous les cas, nous sommes bien loin de la menace de perforation centrale rêvée par l'interne de notre honorable confrère.

De l'absence de l'allongement du périnée découlent naturellement tous les autres phénomènes dont j'ai annoncé l'évolution et dont on retrouve implicitement ou explicitement les manifestations dans toutes les observations re-

Digitized by Google

cueillies jusqu'à ce jour. Mais ces faits sont trop importants pour que je ne m'efforce pas d'en établir la réalité. J'espère y parvenir en citant avec quelques détails les deux observations qui me paraissent les plus concluantes et qui ne sauraient, je crois, laisser dans les esprits les plus prévenus aucun doute sur la grandeur du service rendu à ces deux malades par l'application de la méthode.

I. M^me^ M..., âgée de 22 ans, est petite; sa taille est de 1 m. 50, mais elle est forte, bien constituée, ses chairs de brune sont fermes et notablement résistantes. Au septième mois de sa grossesse, je procède à un examen qui me donne les résultats suivants :

Je constate une présentation de la tête, qui est déjà notablement abaissée ; coiffée du segment inférieur de l'utérus, elle est descendue jusqu'au niveau de l'arcade pubienne. La partie ainsi accessible au doigt ne peut être que l'occiput, dont on peut apprécier la forme conique par le toucher médiat à travers la paroi utérine. En employant le procédé conseillé par Pinard pour reconnaître la présence de la tête au détroit supérieur, on embrasse un petit diamètre, qui est certainement le diamètre transverse. Le dos est manifestement tourné en avant, les battements du cœur s'entendent sur la ligne médiane un peu au-dessous de l'ombilic ; en conséquence, je diagnostique une présentation de la tête en position occipito-antérieure directe avec flexion exagérée. Cette position se conservera jusqu'au terme de la grossesse, et au début du travail je pourrai vérifier la justesse de mon diagnostic.

Le bassin me paraît avoir ses dimensions normales, je crois devoir ne rencontrer aucun obstacle osseux. Mais il n'en est pas de même pour les parties molles. Le vagin est étroit, ferme et résistant, l'orifice vaginal présente les mêmes conditions de fermeté et de rigidité ; mais ce qui frappe surtout c'est la brièveté d'avant en arrière de la vulve et du périnée. L'espace compris entre le bord antérieur de

Digitized by Google

l'anus et le sommet de l'arcade pubienne n'est que de 8 cent.; du bord antérieur de l'anus à son bord libre, le périnée ne mesure que 18 à 20 millimètres; il est très rigide, présente peu d'épaisseur, et l'on a peine à comprendre comment, avec ce peu d'épaisseur, un organe aussi court pourra permettre une ampliation de la vulve assez grande pour livrer passage à une tête. Aussi, malgré la confiance que m'inspire le défenseur périnéal, je suis bien loin d'être complètement rassuré, et ce n'est pas sans la plus vive anxiété que j'attends la solution du problème.

Dès les premiers jours du mois d'août, M^me^ M... commence à éprouver des douleurs légères qui se répètent chaque jour durant plusieurs heures, sans modifier en rien la situation; la tête conserve toujours sa même position; le col, toujours en arrière, est trop élevé pour que le doigt puisse parvenir jusqu'à lui. Ce travail préparatoire se prolonge pendant plus de quinze jours, et le véritable travail ne commence sérieusement que dans la nuit du 18 au 19 août. Le dimanche 19, je suis appelé dans la matinée auprès de la malade, elle a souffert toute la nuit. A ce moment, je puis constater que la tête s'est légèrement défléchie. Ce mouvement d'extension a eu pour résultat d'abaisser un peu le segment inférieur de l'utérus, et en même temps le col qui, rapproché de la ligne médiane, est devenu accessible au doigt. Il présente un léger commencement de dilatation permettant à l'extrémité de la phalange de le pénétrer. Un léger mouvement de circumduction exercé dans sa cavité détermine une augmentation notable de l'intensité des douleurs; le travail est définitivement lancé.

A quatre heures de l'après-midi, le col a atteint les dimensions d'une pièce d'un franc, une poche des eaux plate commence à se former; je puis constater la présence de la petite fontanelle derrière la symphyse, et confirmer mon diagnostic de position occipito-antérieure directe primitive. A neuf heures du soir, la dilatation a continué, le col a atteint les dimensions d'une pièce de cinq francs, la poche des

Digitized by Google

eaux se rompt et il s'écoule une très faible quantité de liquide amniotique.

Pendant toute la nuit, les douleurs les plus énergiques se reproduisent régulièrement toutes les cinq minutes ; cependant la garde ne juge pas convenable de me déranger. A six heures du matin j'arrive auprès de la malade. La dilatation s'est complétée, l'occiput s'est notablement abaissé, la vulve commence à s'entr'ouvrir pour laisser paraître un petit segment de la tête, segment ovalaire qui mesure environ 35 millimètres d'avant en arrière, et 2 cent. 1/2 transversalement. Les douleurs redoublent d'intensité, mais elles ne peuvent arriver à déterminer ni la dilatation de la vulve, ni l'engagement du segment qui reste toujours en arrière, sans parvenir même à affleurer l'orifice. A dix heures les choses sont toujours dans le même état : la dilatation de la vulve n'a fait aucun progrès, il y a toujours la même absence d'engagement. A midi, même état stationnaire, je m'installe auprès de la malade et ne la quitte plus.

Pendant deux heures, je constate l'énorme intensité des douleurs et leur impuissance absolue. Une seule modification s'est produite, qui indique bien la nature des dangers que nous allons affronter. Si les douleurs ne parviennent pas à amener la dilatation de la vulve, elles commencent à la propulser en avant ; l'anus commence à être tiraillé ; le périnée, qui s'est déjà notablement aminci, présente une longueur d'environ 35 millimètres, et cet allongement ferait sans doute de rapides progrès à mesure que la vulve serait de plus en plus portée en avant. Je me décide à appliquer l'appareil.

En raison du peu de longueur qu'avait encore acquis le périnée, de la petitesse exagérée de la vulve, des faibles dimensions du segment de la tête qui en sollicite l'ouverture, cette application (il s'agissait du premier appareil) a dû se faire dans des conditions tout à fait exceptionnelles. Je n'ai à recouvrir qu'une petite longueur de périnée ; sous peine d'obturer presque entièrement la faible ouverture vulvaire, ma dernière spirale de caoutchouc ne doit dépasser

Digitized by Google

que de très peu la commissure postérieure de la vulve; aussi je n'ai à employer qu'une petite partie du protecteur; les quatre derniers crochets sont seuls utilisés. L'application étant ainsi faite, je glisse un peu de beurre entre la tête et la moleskine et j'attends l'évènement.

Dès les premières douleurs, je constate un léger engagement de ce segment de la tête qui jusqu'ici avait si inutilement réclamé son passage; le cuir chevelu se porte en avant et forme bientôt un cône succédané considérable préparant les voies, servant d'avant-garde au cône occipital qui s'engage facilement à sa suite. La dilatation fait de rapides progrès: on voit l'occiput se porter en avant et en haut, vers l'arcade pubienne, contre laquelle il ne tarde pas se fixer; la période d'extension va commencer.

Cette dernière phase s'accomplit avec une excessive rapidité, à chaque douleur on voit le périnée bomber davantage, et cette dilatation rapide ne laisserait pas de m'inspirer les plus vives inquiétudes si je n'étais rassuré par la production d'un phénomène d'une importance capitale. Je vois pendant la douleur la peau des fesses et de la racine des cuisses glisser sous l'appareil pour aller fournir au périnée l'étoffe nécessaire à l'ampliation de la vulve. Pendant chacune de ses douleurs j'embrasse avec la paume de la main la saillie périnéale, je la comprime énergiquement, pour augmenter la puissance contentive de l'appareil et retarder autant que possible la dilatation; en même temps je serre fortement avec mon pouce et l'extrémité de mes doigts la base de cette saillie pour faciliter l'appel de cette peau qui contribue si utilement à la dilatation.

Bientôt je sens que la dilatation est complète et que la tête est prête à s'échapper; j'avais, à plusieurs reprises, délacé l'appareil pour observer la marche de l'opération; à chaque fois j'avais constaté que le périnée, quoique très fortement distendu, conservait toujours une notable épaisseur et que sa longueur n'avait pas du tout augmenté. Au dernier examen, je trouve l'équateur de la tête engagé dans l'orifice vulvaire qui embrasse le point culminant du diamè-

Digitized by Google

tre bi-pariétal; sa dilatation est complète, la longueur du périnée est toujours la même, son bord arrondi et non tranchant conserve encore une épaisseur de plus de 2 millimètres, le plus léger effort expulsif amènera nécessairement l'énucléation de la tête. Au moment où j'allais remettre en place l'appareil, je suis surpris par une violente douleur qui me laisse à peine le temps de remplacer avec ma main mon lacis de caoutchouc; la tête est, pour ainsi dire, lancée comme un noyau de cerise, le glissement sur la moleskine se fait avec tant de facilité que la même douleur détermine l'expulsion immédiate des épaules qui se dégagent si brusquement que je n'ai pas même le temps d'observer comment s'est opéré ce dégagement.

*L'appareil était resté en place pendant une demi-heure.*

Il y avait *huit heures* que la tête était arrivée sur le plancher, et les efforts incessants de la malade n'avaient encore amené qu'une insignifiante dilatation de la vulve.

Immédiatement après l'enlèvement du fœtus et la ligature du cordon, je procède à l'examen des organes maternels, et je constate avec la plus vive satisfaction l'intégrité absolue du périnée; la fourchette elle-même n'a pas été entamée. L'examen le plus minutieux me permet de reconnaître à 1 centimètre environ du bord périnéal une légère et presque imperceptible érosion résultant sans doute d'un peu de déchirure de l'orifice vaginal.

Je procède ensuite à l'examen de la tête qui fort heureusement ne présente pas des dimensions considérables, si ce n'est dans ses diamètres longitudinaux, qui ont dû subir un allongement en dehors de toutes les proportions que l'on observe après les accouchements ordinaires.

On est surtout frappé de l'aspect piriforme de cette tête, aspect résultant surtout du cône succédané formé au-devant du cône occipital.

| | |
|---|---|
| Le diamètre bi-pariétal mesure..... | 0,09 |
| L'occipito-frontal..... | 0,125 |
| L'occipito-mentonnier..... | 0,19 |

Digitized by Google

Les mêmes mesures, prises huit jours après l'accouchement donnent les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Le diamètre bi-pariétal mesure..... | 0,09 |
| L'occipito-frontal..... | 0,11 |
| L'occipito-mentonnier..... | 0,13 |

S'il ne s'agissait que de constater l'importance du service rendu, cette observation pourrait se passer de commentaires, mais la nature des difficultés contre lesquelles nous nous sommes heurtés, va nous aider à confirmer le bien fondé des données théoriques que j'ai invoquées pour expliquer l'action du défenseur.

Dès les premières douleurs, nous avons constaté un commencement d'engagement que depuis plus de huit heures les efforts les plus énergiques de la malade n'avaient pu déterminer ; il est évident qu'il y a eu là un rapport de cause à effet que l'esprit le plus prévenu ne saurait contester ; que s'est-il donc passé ?

Le lacis de l'appareil, remplacé aujourd'hui par notre pouce, était serré au-devant de la commissure pour l'empêcher de se porter en avant, il s'opposait également à la propulsion de la tête, mais en réduisant à l'impuissance l'effort *à tergo* déterminé par le corps et le fond de l'utérus, il ne neutralisait pas les efforts antagonistes du vagin, pas plus que ceux produits par le segment inférieur de l'utérus lorsque le col n'est pas encore franchi, efforts qui avaient pour résultat de se faire les complices de notre appareil, en tendant à repousser en arrière la boîte osseuse, et à faire glisser sur elle le cuir chevelu pour le porter en avant dans l'ouverture vulvaire pour laquelle il allait constituer le magique *Césame, ouvre toi*, il s'est produit là un phénomène analogue à celui que nous déterminerions en serrant entre nos doigts une cerise ; nous en expulserions le noyau en en conservant la pulpe.

Digitized by Google

Il est maintenant bien facile de comprendre ce qui va se passer : tant que la boîte osseuse, obéissant aux efforts expulsifs, poussait devant elle le cuir chevelu, elle se constituait un obstacle contre lequel elle se tassait et qui l'empêchait de prendre la forme conique indispensable pour déterminer l'engagement. Dès que cet obstacle aura été enlevé, la boîte osseuse va s'engager à la suite du cône succédané et nous allons assister à une double action de la tête sur la vulve, de la vulve sur la tête. En s'engageant, la tête va dilater la vulve, mais celle-ci ne se laissera pas distendre sans réagir contre le coin qui tend à s'insinuer dans son orifice et dont elle va augmenter l'acuité en faisant fléchir l'occiput, le bord postérieur et supérieur des pariétaux qui obéiront à cette pression concentrique, grâce à la laxité des sutures lambdoïdes et de la fin de la suture sagitalle. C'est ainsi que s'est produit avec la plus grande rapidité cet allongement des diamètres longitudinaux de la tête ; c'est ainsi que nous avons pu constater qu'immédiatement après l'accouchement la tête de l'enfant de M^me^ M... présentait un diamètre occipito-mentonnier de 0,19 et un diamètre occipito-frontal de 0,125 ; diamètres qui, huit jours après l'accouchement, se réduisaient à 0,13 pour le premier et à 0,11 pour le second.

D'un autre côté, la puissance du coin va augmenter avec sa conicité, la vulve va céder rapidement en empruntant le concours de tous les tissus environnants, et surtout de la peau des cuisses et des fesses, comme l'avaient déjà constaté Puzoz et Flamand. La tête progressera presque sans rencontrer de résistance et si, dans l'accouchement de M^me^ M..., elle a été projetée avec violence, ce n'est pas parce qu'elle triomphait d'un obstacle créé par la vulve, mais bien de celui que je créais moi-même en m'efforçant de ralentir son mouvement de progression au lieu de le favoriser, comme je le fais aujourd'hui, après avoir mieux pénétré les secrets de la méthode.

Digitized by Google

Certainement on ne rencontre pas tous les jours des difficultés comme celles que je viens de signaler, difficultés telles que l'accouchement ne se serait certainement pas terminé spontanément sans déterminer des désordres considérables, désordres qui auraient pu être atténués par l'emploi rationnel des incisions libératrices qui ne sont pas toujours parfaitement inoffensives et dont l'appareil a pu rendre inutile l'intervention.

En vertu de cet axiome, *qui plus potest, potest minus*, on peut certainement conclure que toutes les malades auront à bénéficier de l'emploi de la méthode, en raison directe des difficultés que présentera leur accouchement, que celles même, chez lesquelles ces difficultés sont presque nulles, auront quelque chose à gagner à son emploi et que dans tous les cas elles n'auront rien à y perdre.

II. Cette seconde observation a trait à un accouchement qui, en raison de l'exiguité de la taille de la malade, de la petitesse de sa vulve, de la rigidité de ses tissus me semblait devoir confirmer de tous points la justesse des données théoriques sur lesquels repose le défenseur et démontrer toute sa valeur comme agent ocytocique aussi bien que comme agent de protection ; elle me semblait devoir être d'autant plus concluante que le terme de l'accouchement était déjà dépassé d'une vingtaine de jours. J'étais loin de soupçonner l'intérêt qu'elle allait présenter à un autre point de vue.

M^me^ F..., primipare, est âgée de 27 ans, sa taille est de beaucoup au-dessous de la moyenne ; elle a un léger embonpoint naissant, ses chairs sont fermes et résistantes, sa vulve remarquablement petite ne permet qu'avec peine de pratiquer le toucher avec l'index et le médius réunis ; elle a dépassé de près de vingt jours le terme de sa grossesse. Les eaux sont complètement écoulées depuis le 27 mars.

Le samedi soir, 30 mars, les douleurs commencent et

Digitized by Google

durent toute la nuit, j'arrive auprès de la malade le dimanche 31, à 2 heures; le col commence à peine à s'entr'ouvrir, la dilatation a le diamètre d'une pièce de 50 centimes, à 6 heures il avait atteint les dimensions d'une pièce d'un franc; les douleurs sont vives et se renouvellent toutes les quatre ou cinq minutes. A 9 heures, la dilatation est complète, la tête est descendue au fond de l'excavation, elle a complété sa rotation, l'occiput est sous le pubis, la vulve commence à s'entr'ouvrir, mais, en se portant en avant le cône occipital la pousse devant lui et la distend sans y pénétrer, le périnée commence à bomber, il a environ une longueur de 4 centimètres.

Le défenseur périnéal est appliqué, le pouce fortement serré devant le bord antérieur du périnée l'empêche absolument de se porter en avant. Après quatre ou cinq douleurs une saillie considérable du cuir chevelu se forme au devant du cône occipital dont elle prépare le passage. A ce moment le procès de la dilatation circulaire de la vulve est gagné et, si l'obstacle n'était constitué que par les parties molles il serait facilement franchi. En s'y engageant comme un coin, la tête, au lieu de pousser le périnée devant elle, opérerait une distension circulaire aux dépens du périnée, des grandes lèvres, en un mot de toutes les parties qui peuvent concourir à la dilatation de la vulve, laquelle, quoique excessivement résistante, serait mise dans les conditions les plus favorables pour se laisser distendre.

Cependant, bientôt après la formation de ce boudin pénétrant dans la vulve et formant en dehors d'elle une saillie de deux ou trois centimètres environ de longueur et de trois centimètres de diamètre, les douleurs se ralentissent et ne servent plus qu'à constater l'impuissance des efforts de la malade.

Il est évident que la tête est retenue par une résistance osseuse qui ne peut être constituée que par un défaut de rapport entre les dimensions du diamètre bi-pariétal et celles du détroit inférieur.

Je me décide à intervenir; les branches de mon forceps

Digitized by Google

sont appliquées de chaque côté du bassin, la tête est correctement saisie dans le sens de son diamètre bi pariétal, il ne se produit aucun glissement; mais dès les premières tractions, je rencontre une résistance considérable à laquelle j'étais bien loin de m'attendre et qui me fait vivement regretter de ne m'être pas muni de mon tracteur, je suis obligé de me reprendre à plusieurs fois pour me reposer et pour permettre au cerveau de l'enfant de s'accommoder lentement au changement de forme que doit subir la tête et aussi pour assurer avec la même lenteur la distension des organes maternels. Le défenseur est maintenu par les efforts réunis et très intelligents de la garde et de la mère de la malade.

A chacune de ces interruptions je constate que le périnée s'abaisse, qu'il conserve une notable épaisseur et qu'il ne subit aucun allongement; enfin la tête se dégage. Mais aussitôt après ce dégagement, la vulve qui n'a subi que juste la distension nécessaire pour arriver rapidement à livrer passage à la tête considérablement réduite par le forceps est restée indemne de toute déchirure; elle se referme sur le cou et constitue une dystocie des épaules, dont on ne pourrait sans danger essayer de triompher par des tractions exercées sur la tête.

L'enfant crie énergiquement, et alors redoutant une compression du cou et peut-être aussi celle du cordon, j'introduis un doigt dans l'aisselle pour dégager l'épaule gauche placée en arrière. Mais en faisant passer dans une vulve si complètement revenue sur elle-même, ce diamètre bi-acromial de 13 centimètres, augmenté de l'épaisseur du doigt introduit dans l'aisselle, il se produit une très légère déchirure présentant un caractère tout particulier; la peau seule est intéressée dans une étendue d'environ un centimètre et demi, la muqueuse est parfaitement intacte, de telle façon que la déchirure cutanée n'a aucune tendance à s'écarter, on peut dire que la fourchette n'a subi aucune atteinte, la cicatrisation s'est faite sans qu'il ait été besoin de pratiquer une

Digitized by Google

suture ou aucun pansement tendant à opérer un rapprochement.

L'examen de la tête de l'enfant va nous donner l'explication de cette dystocie des épaules et nous montrer l'importance du service rendu par le défenseur pour la protection de la vulve et du périnée.

Immédiatement après l'accouchement le diamètre occipito-mentonnier mesure 16 cent. 1/2, les bosses pariétales sont complètement effacées, le diamètre bi-pariétal ne mesure que 88 millimètres, dépassant de très peu les dimensions du diamètre bi-temporal, la tête a perdu sa forme conique, ce n'est plus un ovoïde, elle représente un long cylindre tronqué à son extrémité; ce qu'elle a perdu transversalement par le redressement des arcs osseux, elle l'a regagné en longueur ; grâce à cet allongement compensateur, le cerveau a changé de forme sans diminuer de volume, il n'a subi qu'une compression relativement minime.

J'ai dû faire suivre pendant une quinzaine de jours les modifications que subissait la tête pour reprendre sa forme naturelle. Tous les deux jours on mesurait les diamètres occipito-frontal et bi-pariétal et l'on constatait une diminution progressive du premier et l'augmentation parallèle du second ; au bout de quinze jours le diamètre occipito-mentonnier était réduit à 0,132, le diamètre bi-pariétal mesurait 0,107.

J'ai dans un autre travail fait ressortir l'importance du rôle joué par le forceps que j'avais mis en œuvre, forceps qui avait pu opérer une transformation si complète de la tête sans laisser sur elle aucune trace, à tel point qu'il était impossible de reconnaître le lendemain qu'il y avait eu une application de fers ; je n'ai à m'occuper ici que de la préservation des parties molles et de l'interprétation de la dystocie des épaules.

Pour donner passage à une tête si considérablement

Digitized by Google

réduite par le forceps, la vulve avait dû atteindre des dimensions bien moins considérables que celles qui seront nécessaires pour laisser passer les épaules ; de plus, cette distension avait été trop passagère pour enlever au tissu leur rétractilité, aussi la vulve s'était-elle si énergiquement resserrée sur le cou, que j'ai pu croire la vie de l'enfant compromise. Peut-être aurais-je pu attendre le réveil de douleurs qui, avec la continuation de la protection du défenseur, auraient rapidement amené la dilatation nécessaire pour l'expulsion des épaules ; mais, dans l'intérêt de l'enfant, je n'ai pas cru devoir prendre la responsabilité de cette expectation ; peut-être aurais-je pu tirer avec un peu moins de précipitation, j'aurais peut-être ainsi évité cette légère déchirure qui, en définitive, n'a compromis en rien l'intégrité des parties. Dans tous les cas, je crois qu'il serait difficile de citer un exemple d'accouchement accompli dans des conditions de difficultés si exceptionnelles et en sauvegardant d'une manière si complète les intérêts de la mère et de l'enfant.

Malgré ces observations confirmant de tous points les données théoriques sur lesquelles je me suis appuyé, je ne me dissimule pas que les résultats obtenus devront encore paraître tellement parodoxaux que le plus grand nombre continuera de penser que je viens de faire un voyage en pays d'utopie et que l'on ne peut consacrer un examen sérieux aux illusions que j'en ai rapportées ; mes lecteurs voudront bien me pardonner l'insistance que je mets à les entraîner à ma suite dans ce pays des songes qui sont devenus pour moi et qui bientôt, je l'espère, deviendront pour eux de saisissantes réalités. Pour achever d'ébranler leurs convictions, je vais demander à la méthode expérimentale la reproduction et surtout l'interprétation des phénomènes que j'ai réalisés par l'application du défenseur.



Digitized by Google

*Du mode d'engagement de la tête dans l'orifice vulvaire avec l'intervention du défenseur périnéal ; preuves expérimentales.*

J'ai établi qu'en empêchant la commissure postérieure de la vulve de se porter en avant, on déterminait immédiatement l'engagement de l'ovoïde crânien et que cet engagement était toujours précédé d'un cône succédané formé par le cuir chevelu, s'engageant dans l'orifice vulvaire et servant ainsi d'avant-garde au cône occipital lui-même qui n'avait plus qu'à s'engager à sa suite. Cet effet, qui amène une transformation radicale du mécanisme de cette période de l'accouchement est d'une importance tellement capitale, que j'ai dû insister et m'efforcer de le reproduire et de l'expliquer *de visu* par la méthode expérimentale.

J'ai pris un de ces œufs en faïence dont les ménagères se servent pour raccommoder les bas ; j'ai appliqué à sa petite extrémité une tige de bois taillée en cupule formant une espèce de coquetier qui va nous servir à le pousser en avant. J'ai enfermé œuf et cupule dans une espèce de bourse formée par une membrane animale très glissante, une vessie de porc ; cette membrane va nous représenter le cuir chevelu glissant par sa face interne sur la boîte osseuse et par sa face externe contre la circonférence vulvaire. Constituons maintenant avec notre main gauche uu canal aboutissant à un anneau formé par la réunion du pouce et de l'index, et représentant l'orifice vulvaire. Eugageons notre œuf dans ce canal et poussons sa petite extrémité pour engager l'extrémité opposée dans l'anneau et en forcer le passage ; nous constatons qu'il arrive à cet orifice avec une tension extrême de la membrane qui l'enveloppe, la main gauche est obligée, pour ne pas se laisser repousser, de faire un effort équivalent à la pression exercée par la main droite, mais les doigts qui constituent l'orifice n'ont presque pas à lutter contre la puissance qui tendrait à les écarter, il n'y a point de tendance à l'engagement.

Digitized by Google

Si, dans ces conditions, nous maintenons l'œuf en arrière avec le pouce de la main droite, si, en même temps, nous serrons avec les derniers doigts de la main le cône placé en avant de l'équateur de l'œuf, nous faisons glisser sur lui son enveloppe membraneuse, nous la faisons froncer au-devant de son extrémité, et alors nous n'aurons plus à exercer qu'un très léger effort *a tergo* pour amener l'engagement. Que vient-il de se passer ? Lorsque l'œuf se présentait à l'orifice avec son enveloppe fortement tendue, il abordait cet orifice sous un angle très obtus, il tendait à le pousser en avant, la tendance à la pénétration était absolument nulle. Tout change par le fait seul d'avoir fait goder la membrane au-devant de l'œuf; en effet, elle constitue, au niveau de son extrémité, un canal membraneux, flasque et mou, dont les dimensions sont plus grandes que celles de l'œuf lui-même, et dans lequel il peut, par conséquent, se mouvoir sans rencontrer aucune résistance; tandis que, par sa face externe et en raison de sa flaccidité, cette membrane glissera avec une irrésistible puissance contre l'anneau qu'il s'agit de dilater; nos doigts alors, pouce et index, s'écarteront malgré tous les efforts que nous pourrons faire pour empêcher l'agrandissement de l'anneau, dans lequel le cône lui-même sera bien vite engagé, et qui va livrer un passage facile à l'œuf tout entier. Il se passe là un effet que l'on ne peut comparer qu'à celui que l'on détermine en essayant d'enfoncer un doigt bien lubrifié dans un poing fortement serré. Quelle que soit la vigueur de l'homme qui présente le poing, quelle que soit l'énergie qu'il déploie pour empêcher la pénétration du doigt, ce dernier parviendra toujours à s'insinuer jusqu'à l'extrémité de la première phalange. Arrivé là, il pourra exécuter des mouvements de va-et-vient sans rencontrer la moindre résistance et l'homme fort sera tout étonné de voir sa main entr'ouverte par une force insignifiante dont il a eu à peine conscience. Dans ce canal, que vient de tracer le premier doigt, nous pouvons, par le même procédé et sans plus de violence, introduire le second, puis le troisième, puis le quatrième.

Digitized by Google

Ceux qui seraient tentés de considérer ce fait comme extraordinaire seront encore bien plus surpris lorsqu'ils verront avec quelle facilité, cette première insinuation une fois faite, les efforts expulsifs vont triompher des résistances des vulves les plus rigides, et cependant l'explication de ce phénomène est bien facile : c'est tout simplement un des modes de manifestation de la puissance d'un coin bien lubrifié et rationnellement introduit.

Insistons surtout sur ce fait que le mouvement par lequel nos doigts ont fait glisser la vessie pour la porter en avant du cône de l'œuf, est absolument identique à celui qui se produit pour faire glisser le cuir chevelu au-devant du cône de l'ovoïde fœtal. Lorsque, par la pression de notre pouce nous empêchons la boîte osseuse d'avancer, nous paralysons, il est vrai, les forces expulsives du fond et du corps de l'utérus, mais nous n'annulons pas celles de son segment inférieur et celles du vagin qui, s'exerçant sur la partie de l'ovoïde fœtal placée en avant de son équateur, tendent à repousser la tête en arrière et en même temps à faire glisser sur elle le cuir chevelu en lui faisant former dans l'ouverture vulvaire ce cône succédané qui joue un si grand rôle pour favoriser l'engagement de la tête.

Nous venons de reproduire avec la plus complète exactitude ce qui se produit dans l'engagement de la tête sous l'influence du défenseur ; mais, toutefois, avec cette différence que les choses se passent bien plus facilement encore lorsqu'il s'agit d'une véritable tête fœtale ; en effet, l'œuf représente un cône rigide et irréductible, tandis que le cône céphalique est composé de pièces multiples qui, en se rapprochant par le jeu des sutures et des fontanelles, peuvent en augmenter l'acuité et faciliter d'autant l'engagement. De plus, le cuir chevelu a une certaine épaisseur qui lui permet de se projeter en avant et de préparer par lui-même la dilatation de la vulve bien mieux que ne peut le faire le tissu flasque et mince de notre vessie.

Digitized by Google

Dès que cet engagement de la tête s'est produit le procès de la dilatation circulaire est gagné, le rôle du défenseur est presque complètement terminé ; l'effort expulsif va se décomposer en une foule de petites forces agissant circulairement contre la circonférence de la vulve qui n'a presque plus de tendance à être entraînée en avant et qui va se dilater avec une rapidité dont il est impossible de se faire une idée avant d'en avoir été le témoin oculaire.

Il me reste maintenant à instituer une expérience démontrant, de manière à enlever tous les doutes, comment les choses se passent dans l'accouchement livré à lui-même, et permettant d'apprécier les modifications qui résultent de l'application du défenseur.

J'ai fait construire un petit bassin artificiel dont le périnée et l'orifice vulvaire sont constitués par une membrane de caoutchouc. Le dessin lithographique annexé à ce travail représente la face antérieure de ce bassin, vulve et périnée dans trois positions différentes. Dans la figure I l'œuf qui a servi à notre précédente expérience est embrassé par la main gauche de l'expérimentateur placée dans le bassin où elle représente l'utérus et le vagin, il a été poussé dans une direction curviligne analogue à celle que le sacrum imprime à la tête fœtale ; il commence à dilater légèrement la vulve qu'il a amenée à ce point où il importe de s'opposer à sa projection en avant ; la main droite est prête à remplir cet office. Engagée dans l'anse de ruban fixée en arrière de l'appareil, elle est mise dans l'impossibilité absolue de se porter en avant, et le pouce placé au-devant de la commissure aura un point d'appui solide pour s'opposer à l'allongement du périnée ; en même temps il empêche l'œuf d'obéir à l'action de la main qui le pousse, et sous l'influence de la pression de cette main la membrane qui enveloppe l'œuf glisse sur lui, se fronce au-devant de son extrémité, et alors sous l'influence de la plus légère pression l'œuf s'engage comme nous le voyons dans la figure II, il dilate transver-

Digitized by Google

salement la vulve et la franchit en ne rencontrant qu'une résistance insignifiante.

Si nous poussons l'œuf en supprimant l'intervention de la main droite comme nous le voyons dans la figure II, la vulve se porte en avant sans se dilater, le périnée s'allonge et il s'allongerait indéfiniment, toute dilatation de la vulve sera absolument impossible, tant qu'un diamètre plus considérable n'interviendra pas pour remplacer la distension d'arrière en avant par un écartement transversal qui permettra au périnée de compléter la dilatation en glissant sur l'œuf pour se retirer en arrière. Cette action d'un diamètre plus considérable a été dans cette expérience remplacée par les deux cordons cc' de la figure III que l'expérimentateur peut tendre de manière à tirer à droite et à gauche les deux lèvres pour amener la dilatation transversale.

Ces expériences reproduisent de la manière la plus exacte ce qui se passe dans l'accouchement naturel avec ou sans la protection du défenseur; un simple coup d'œil jeté sur les figures qui les représentent permet d'acquérir instantanément les notions que j'ai dû si longuement développer, alors que je ne m'adressais qu'à l'intelligence.

*Quelques considérations complémentaires sur le manuel opératoire.*

Tout se réduisant à fournir un point d'appui solide à la main, il ne s'agit plus que de l'immobiliser dans la position la plus convenable, dans celle où le pouce, agent principal de l'opération, pourra le mieux s'opposer à la progression de la tête pour favoriser la formation du cône cutané et en même temps retenir le mieux la commissure en arrière et ne pas se laisser entraîner par elle. On remplit parfaitement ces indications en plaçant le bord radial de l'index à deux centimètres environ au-dessous de la commissure. C'est donc à ce point que devra arriver l'anse destinée à retenir la main de l'accoucheur. Pour déterminer cette position sans tâtonne-

Digitized by Google

ment, il conviendrait, quel que soit le mode de déligation que l'on aura adopté, de faire arriver isolément les deux chefs de ruban qui émergent du sillon interfessier ; on n'aurait plus alors qu'à les nouer ensemble au lieu d'élection et après s'être bien assuré qu'ils sont solidement fixés en arrière.

Il est bien entendu que le ruban qu'on aura choisi doit être aussi inextensible que possible ; un ruban de laine de treize ou quatorze millimètres de longueur remplit parfaitement cette indication, c'est un modèle que l'on a partout sous la main.

Quant au mode d'application, le plus simple consiste à prendre environ deux mètres de ce ruban, à placer sa partie moyenne au-dessus de la saillie abdominale de la malade, d'entrecroiser les deux chefs en arrière et de les diriger dans le sillon interfessier ; il ne reste plus alors qu'à les nouer au point indiqué. Ainsi placés, ces cordons ne causent aucune gêne à la malade qui les retient en grande partie par le poids de son corps en même temps que, n'ayant aucune tendance à glisser dans le sillon interfessier, la tension sur le devant de l'abdomen est presque complètement annulée.

Le défenseur interviendra tout aussi simplement et aussi utilement lorsque l'on voudra faire accoucher la femme dans le décubitus latéral. Au lieu de passer la main dans l'anse du cordon, l'accoucheur y engagera son médius, et alors le talon de main étant appliqué en arrière, les extrémités de l'index et du médius et au besoin de l'annulaire rempliront dans les meilleures conditions les fonctions du pouce en retenant l'ovoïde crânien et en accrochant la commissure pour la retenir en arrière.

### RÉFLEXIONS.

Le défenseur périnéal devait fatalement se heurter contre les plus grands obstacles ; il avait le tort avant tout d'émaner d'un représentant obscur de l'obstétrique qui ne pouvait s'appuyer que sur des observations peu nombreuses, n'ayant d'autre sanction que son propre témoignage et reposant sur des

Digitized by Google

théories subversives, sur des idées renversant toutes celles qui ont eu cours jusqu'ici dans la science. De plus, dès le début un fait mal observé avait créé cette légende qu'au lieu de s'opposer à l'allongement du périnée, l'appareil, au contraire, pouvait favoriser cet allongement au point de faire redouter une perforation centrale. En dehors de ces aléas et pour obtenir des résultats probablement exagérés par l'auteur, il fallait placer un appareil encombrant, se condamner à agir en aveugle, mettre en jeu une mise en scène capable d'impressionner péniblement la malade et son entourage. Dans ces conditions l'abstention s'imposait ; je ne recrimine pas, je constate une tendance bien naturelle de l'esprit humain à laquelle je me serais certainement associé si les rôles avaient été intervertis.

Mais aujourd'hui les choses sont bien changées, je crois avoir assez bien étudié la question, lui avoir donné une allure assez scientifique pour lui mériter au moins les honneurs d'une discussion sérieuse et permettre à mes confrères d'expérimenter la méthode sans crainte d'être pris pour dupes et d'encourir le ridicule de prendre en considération une idée absolument sans valeur. En ce qui concerne l'appareil, il ne s'agit plus que d'un simple ruban de fil ou de laine qui peut se placer presque sans que la malade s'en aperçoive et sans éveiller en aucune manière ses susceptibilités ou celles de son entourage ; il ne s'agit plus d'une opération qui pourrait être compromettante et avoir pour conséquence un fait accompli désastreux. Dès les premières douleurs on pourra constater si les choses se passent conformément au programme tracé par l'auteur ou s'il a été dupe d'une autosuggestion lui faisant voir des phénomènes qui n'existent que dans son imagination ; dans ce cas on retire sa main de l'anse malencontreuse et l'on revient tout simplement aux anciens errements ; si, au contraire, nous constatons l'engagement presque immédiat de la tête, si nous la voyons opérer rapidement la dilatation pour venir se déposer doucement au-delà de la vulve, au lieu d'être violemment lancée par une projection brutale qui tranche si souvent le nœud gor-

Digitized by Google

dien au lieu de le dénouer, nous aurons la satisfaction d'avoir rendu un immense service à notre malade et d'avoir coopéré à une grande conquête de l'art sur la nature.

En ce qui concerne nos malades, elles ont le droit d'exiger que nous mettions en œuvre tous les moyens proposés pour assurer l'intégrité de leurs organes et diminuer le nombre et l'intensité de leurs douleurs, nous ne saurions leur refuser systématiquement l'emploi de ces moyens sans commettre un crime de lèse-science et de lèse-humanité.

Digitized by Google

DU

# TAMPONNEMENT INTRA-UTÉRIN

## APRÈS LA DÉLIVRANCE

### EN CAS DE PLACENTA PRÆVIA

PAR M. CH. AUDRY

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON.

---

On sait que le tamponnement intra-utérin a été employé contre les grandes hémorrhagies post partum dès 1776 par Leroux. Pratiqué par Binet, en 1875, il a été réglementé et définitivement introduit dans la thérapeutique par Dührssen (de Berlin) en 1887.

Les points essentiels de la technique de Dührssen sont l'emploi de la gaze iodoformée et le tamponnement du vagin destiné à soutenir celui de l'utérus. Nous pensons qu'il y a lieu d'y apporter quelques modifications, mais il faut retenir le tamponnement intra-utérin comme l'une des bonnes acquisitions de l'obstétrique actuelle.

Introduit en France par M. Auvard, il ne paraît pas y avoir excité un grand enthousiasme. On trouvera des détails intéressants à son sujet dans un article de M. E. Blanc (*Province médicale,* 1889, décembre).

Au reste, en Allemagne (Becker, Eckerlein, etc.), en Belgique (Fraipont), la diffusion du procédé s'est opérée assez vite, pour que, dès 1889 (*Centralb. für gynéc.*), Dührssen en ait réuni 79 observations auxquelles on peut joindre 6 succès de Born, etc.

Dans la réalité, on peut admettre qu'une hémorrhagie de la délivrance cède régulièrement aux moyens que nous

Digitized by Google

sommes à même de lui opposer : injections à + 48°, ergot et ses alcaloïdes, massage et compression de l'utérus à travers la paroi, introduction du poing dans la cavité utérine, compression de l'aorte.

Aussi, regardons-nous avec notre maître, M. le professeur Fochier, cette indication comme très restreinte.

L'indication de choix du tamponnement intra-utérin est fournie par l'hémorrhagie, meurtrière entre toutes qui peut suivre l'accouchement et la délivrance du placenta prævia.

Ce n'est guère à la perte de sang précédant ou accompagnant le travail qu'il faut reporter le danger du placenta prævia ; le tampon vaginal, la perforation des membranes, les manœuvres de Braxton Hicks, de Simpson, etc., etc., suffisent ordinairement à conjurer le péril immédiat.

Les femmes qui meurent succombent le plus souvent emportées par l'hémorrhagie relativement modérée, mais perfide, continue qui suinte par les orifices béants du segment inférieur incapable d'opérer lui-même sa propre hémostase, alors même que le reste de l'utérus se contracte énergiquement. En pareille circonstance, on peut considérer le tamponnement intra-utérin comme une ressource précieuse par sa simplicité et son efficacité.

Nous l'avons vu modifier et appliquer par M. Fochier dans deux cas singulièrement graves et intéressants l'un et l'autre. On jugera sans peine de la confiance qu'on est en droit de lui accorder.

Observation I. — X..., âgée de 33 ans, a eu sept grossesses normales, qui ont toutes abouti à terme à un accouchement facile.

Les dernières règles datent du mois d'avril 1889. Elle entre à la clinique le 31 décembre de la même année. Dans ce derniers mois, elle a vu à deux reprises apparaître une hémorrhagie d'ailleurs modérée, survenue sans cause connue, sans douleurs, conforme au type classique.

A son entrée, on constate que l'orifice interne, un peu dilatable, est couvert complètement par la masse spongieuse du placenta. On n'atteint nulle part les membranes ; la tête est très élevée.

Il y a un peu d'albumine dans les urines.

Le 15 janvier, l'hémorrhagie ayant reparu, on pratique un premier

Digitized by Google

tamponnemennt du vagin à 6 heures du soir. Il fut laissé en place pendant 36 heures.

Le 17 janvier la malade ayant une température de 38°,5, et l'ablation du tampon ayant laissé constater un col bien dilatable, M. Fochier se décide à intervenir. La veille, au soir, le palper avait révélé une tête dans la fosse iliaque gauche ; pendant la nuit, elle est remontée à droite et en haut ; le fœtus est en S. I. G. A. Les bruits du cœur vont bien. La femme est un peu agitée.

Anesthésie. La main perfore le placenta et va chercher le pied antérieur. L'extraction manuelle classique est effectuée ; seulement, malgré la dilatation un peu insuffisante, M. Fochier, autorisé par la vie de l'enfant, hâte l'issue de l'opération. La manœuvre de Mauriceau dégage un enfant bien développé et bien vivant.

La délivrance est effectuée 5 minutes après par expression.

L'hémorrhagie qui a accompagné la délivrance a été modérée ; l'utérus se contracte.

Mais on s'aperçoit qu'il persiste un écoulement sanguin, continu, assez abondant. L'exploration du col révèle l'existence d'une déchirure de sa lèvre gauche, déchirure qui a été produite, soit par l'introduction de la main, soit par le passage de la tête. On pratique aussitôt le tamponnement intra-utérin. On saisit avec une pince tire-balle la lèvre antérieure du col ; sur deux doigts introduits dans l'utérus, et avec une pince à polype on glisse quatre bandes de gaze iodoformée, à huit doubles, larges de 4 cent. et longues de 50 à 60 cent. chacune. Une fois l'utérus rempli jusqu'aux bords du col, quatre doigts introduits dans le vagin maintiennent le tampon vigoureusement pendant 10 ou 15 minutes pendant qu'une main presse sur le fond de l'utérus. L'hémorrhagie est définitivement arrêtée.

Le tampon utérin fut enlevé 8 heures plus tard ; la perte de sang ne reparut pas.

Mais les deux ou trois jours suivants, la malade, d'ailleurs à peu près apyrétique présenta de l'agitation intellectuelle, des troubles gastriques, de la dilatation pupillaire, de l'accélération du pouls qu'on dut attribuer à un léger degré d'intoxication par l'iodoforme.

Du reste, la convalsscence fut simple ; l'albuminurie disparut, et la malade partit rétablie 20 jours plus tard.

Le placenta était inséré centre pour centre et ne présentait à l'examen aucune des lésions classiques (aplatissement, etc.)

Cette observation est d'autant plus intéressante que dans un cas où le col était déchiré, le tampon de Dührssen échoua entre les mains de Fritsch.

Digitized by Google

Observation II. — Coralie L..., âgée de 26 ans, est enceinte pour la quatrième fois et à terme.

Neuf jours avant son entrée à la clinique, elle a vu survenir sans cause connue une hémorrhagie indolente qui s'est arrêtée spontanément au bout de 48 heures.

Le 18 mars apparaît une seconde perte très intense qui nécessite un premier tamponnement.

On a procédé à un second le 20 mars. La malade est apportée de 25 kilomètres de Lyon dans une voiture de jardinier, le 21 mars à 6 heures du soir. Elle est à ce moment dans un état épouvantable ; la moindre secousse détermine des syncopes ; la face est jaune, les ailes du nez amincies et mobiles ; la faiblesse complète. Injections d'éther, repos, etc.

A 10 heures du soir, on change le tampon ; on constate alors que le vagin est couvert d'éraillures, de minces eschares qui semblent dues à l'action de tampons perchlorurés antérieurs. La vulve est dure, le périnée œdémateux.

Le col, dilatable à 4 cent. environ est obturé par la masse saignante du placenta ; il faut remonter très haut, en avant et à gauche, pour arriver sur les membranes. Le tête est maintenue très élevée au-dessus de la symphyse par la masse placentaire qui s'oppose à l'engagement. On ne peut découvrir ni l'épaule ni les petites parties. On n'entend pas les bruits du cœur fœtal ; depuis deux jours, la malade n'a pas senti remuer.

Après avoir désinfecté le vagin avec des solutions de sublimé très étendues, on procède à un nouveau tamponnement. Alcool, caféine, etc.

A 8 heures du matin, le tampon commence à se teindre de sang et suinte. La malade accuse quelques douleurs. L'état de faiblesse augmente encore.

A 9 heures, on enlève le tampon. Anesthésie avec l'éther. La dilatation étant complète, M. Fochier perfore les membranes, fait la version et amène rapidement un enfant de 3,200 gr., déjà un peu macéré, qui était en O. I. D.

La délivrance est opérée par expression 4 ou 5 minutes après. Ergot, eau chaude ; l'utérus se contracte bien. Cependant, aussitôt qu'on lâche la compression de l'aorte, apparaît un filet de sang continu, assez abondant.

Le pouls est très faible ; la malade est exsangue ; elle accuse de la céphalée et s'affaiblit de plus en plus.

On se décide à tamponner l'utérus. La lèvre antérieure du col est saisie par une pince de Museux. Sur la main gauche, dont deux doigts sont introduits dans l'utérus, avec une pince à polype on introduit trois mètres environ d'une longue bande de gaze iodoformée, de telle sorte que le tampon vient affleurer les lèvres du col. Les deux doigts de la main droite appuyent sur le tampon et le maintiennent solidement

Digitized by Google

tandis que la main gauche, puis un sac de plomb de chasse presse sur le corps de l'utérus par dessus les pubis.

Dès lors l'hémorrhagie s'est complètement et définitivement arrêtée.

Injections d'éther multipliées. Alcool, glace. Élévation et compression des membres inférieurs, etc.

L'état général de la malade commença à se relever un peu pendant les heures qui suivirent.

Le tampon fut enlevé facilement au bout de vingt-deux heures. Mais le lendemain la température monta brusquement à 40° et l'on vit évoluer une métrite purulente qui, heureusement, respecta le péritoine. Les injections phéniquées intra-utérines multipliées en triomphèrent au bout de trois semaines; la convalescence fut d'ailleurs encore entravée par l'apparition d'une phlébite légère des veines du mollet et surtout par une cystite purulente très intense.

Un mois plus tard, la malade était hors de danger et en voie de rétablissement complet et rapide.

Dans ce dernier cas, les circonstances étaient extrêmement graves. D'abord l'anémie aiguë de la malade rendait par dessus tout redoutable la moindre hémorrhagie. De plus, l'antisepsie très douteuse des tamponnements antérieurs, les ulcérations du vagin et de la vulve, l'impossibilité de recourir au sublimé à cause de l'albuminurie et de l'état général déplorable, assombrissaient singulièrement le pronostic. Il est en tous cas hors de doute que les accidents infectieux graves que nous avons eu à combattre doivent être attribués à l'infection commise avant l'accouchement même.

Nous avons dit que nous ne saurions accepter dans son intégrité la théorie de Dührssen.

D'abord, nous sommes hostiles à l'emploi de la gaze iodoformée : on n'est plus autorisé à la regarder comme antiseptique par elle-même; son asepsie suppose la stérilisation préalable par la chaleur; or, on sait que les produits iodoformés ne tolèrent pas les hautes températures.

Dührssen n'a pas eu d'accidents d'intoxication; mais à la vérité, cela ne prouve pas qu'il ne puisse pas s'en produire. Il est certain que notre première malade a présenté tous les signes d'une intoxication, légère d'ailleurs, mais réelle.

Enfin, M. Fochier proscrit généralement les contacts entre

Digitized by Google

l'iodoforme et le sublimé ; sinon on peut parfois s'exposer à des accidents inflammatoires extrêmement désagréables, voire même dangereux, consécutifs aux combinaisons chimiques qui s'opèrent.

Au reste, Eckerlein a très bien réussi avec de simples linges propres. A l'avenir nous nous contenterons de bandes de gaze ordinaire stérilisée par la chaleur.

Dührssen soutient son tampon utérin par un tampon vaginal. On a vu que chez nos malades on s'était contenté de bourrer l'utérus jusqu'aux lèvres du col.

En fait le tampon vaginal est toujours plus ou moins désagréable pour les malades ; le moins qu'il puisse faire est de gêner la miction et la défécation ; encore existe-t-il des sujets qui sont incapables de tolérer un tampon dans le vagin ; enfin, et c'est l'objection capitale, ce dernier excite les contractions utérines, et peut provoquer de véritables douleurs expulsives.

Il nous paraît préférable d'adopter le procédé employé par M. Fochier chez nos deux malades ; l'utérus, une fois rempli, le segment inférieur bien distendu on se contente de maintenir vigoureusement le tampon avec deux ou quatre doigts introduits dans le vagin ; pendant que l'autre main ou un corps pesant (sac de plomb, de sable, etc.) presse par dessus les pubis. Une fois l'hémorrhagie arrêtée, on retire la main et on abandonne le tampon qui est fixé.

Si l'on a à sa disposition des aides et des instruments, il vaudra mieux sans doute maintenir le col avec des pinces ; mais cette manœuvre n'a rien d'indispensable ; avec une main dans l'utérus et une pince à polype on n'éprouvera pas de difficultés sérieuses à faire un tamponnement intra-utérin irréprochable.

Reste la question du temps pendant lequel il faut laisser l'appareil en place.

On peut accepter la règle de Dührssen qui l'abandonne pendant 24 heures en moyenne. Autant que possible, comme il s'agit d'une perte de sang artérielle, chirurgicale, et qu'il faut traiter comme telle, il est bon de prolonger le contact

Digitized by Google

du corps absorbant et compressif avec la surface saignante jusqu'à ce que les caillots soient solidement constitués.

Cependant si des signes d'infection ou d'intoxication se manifestaient, on pourrait dès la huitième heure procéder à la prudente ablation des tampons.

On n'oubliera pas de faire suivre le détamponnement d'un lavage intra-utérin tiède, sous faible pression et l'on fera face aux accidents d'anémie, de shock, etc., qui peuvent relever du coup porté à l'état général.

Digitized by Google

# TRAITEMENT ULTRA-ABORTIF DE LA BLENNORRHAGIE

PAR M. P. DIDAY

---

Ce titre marque un pas en avant Comme toute prétention, il faut donc expliquer celle-ci ; il faut surtout la justifier.

La plupart des auteurs disent : « L'abortion n'a chance de succès que tant que l'inflammation de l'urèthre n'a pas dépassé un certain degré. » Et ce degré donné étant neutralisable par une dose donnée de l'agent médicateur, ils font de cette dose la dose normale. Chacun a la sienne, il est vrai, mais chacun, depuis Musitanus jusqu'à nous, s'en tient à la sienne, prescrit et pratique invariablement la même dans tous les cas où il croit devoir tenter l'abortion.

J'ai partagé cette erreur. Mais éclairé fortuitement par un succès obtenu dans des conditions inverses, je raisonne et agis différemment aujourd'hui. En prenant un autre point de départ, en adoptant pour règle de proportionner, pour chaque cas, la dose du remède au degré d'intensité du mal, nous obtiendrons d'abord d'épargner des souffrances inutiles à certains clients qui consultent à la période quasi *pré-blennorrhagique;* mais surtout, et ce qui vaut mieux, par là nous reculerons les limites de la période dite d'abortibilité.

Assurément, à cette période où une seule injection peut réussir, il y a un terme : ce terme, avant tout, c'est un certain développement de l'inflammation qui le pose. Mais il n'a rien là d'absolument précis, car il m'a été donné de guérir d'un coup des chaudepisses déjà franchement purulentes. Et,



Digitized by Google

par contre, j'ai vu échouer sur des cas qui ne dataient que de 36 heures. Mais, à part ces éléments intrinsèques de succès ou de revers, il faut évidemment compter aussi avec le degré de force médicatrice dont on peut disposer, qu'il est permis de déployer.

Or, ce degré le fixera-t-on d'après l'accentuation qu'offrent les symptômes au moment où l'on va opérer ? Selon que la rougeur œdémateuse des bords du méat, la douleur en urinant, la quantité et la coloration purulente de l'écoulement sont plus ou moins grandes, formulera-t-on la solution de nitrate d'argent au cinquantième, au quarantième, au trentième ?... Ceci est fort rationnel et beaucoup meilleur que la dose unique ; mais est-ce assez ?

Pour ma part, je l'ai éprouvé insuffisant. Et cela se comprend. Si elle n'est basée que sur des signes cliniques, l'indication thérapeutique a le caractère et ne peut avoir que la valeur de ces signes : caractère conjectural, simple valeur de présomption. Délivrer au client une ordonnance où la dose du caustique est calculée d'après ces indices, c'est absolument, vis-à-vis d'un typhique, dire à l'infirmier de lui donner son bain à telle température, de telle durée... et tourner les talons.

Or, cela suffit, en général, dans le cours d'un traitement où les choses se sont passées et se passent d'une façon régulière. Mais l'hyperthermie résiste-t-elle ? Quelque grave complication paraît-elle imminente ? Vous vous établissez près de votre malade et, thermomètre en main, vous réglez vous-même, jugeant d'après l'effet immédiat constaté par vous, à quel point il est nécessaire, et aussi à quel point il est prudent de porter ainsi que de maintenir l'action médicatrice.

Cette comparaison justifie, ce me semble, la réforme que je propose. Quant à la réforme elle-même, voici en quoi elle consiste :

Sans doute, l'injection au nitrate d'argent agit d'autant plus que la solution est plus concentrée. Mais il n'est pas moins vrai d'ajouter qu'elle agit d'autant plus qu'elle reste

Digitized by Google

plus longtemps en contact avec nos tissus. La doser d'avance chez le pharmacien ou la doser, séance tenante, dans l'urèthre, sont donc, quant à l'effet *réalisable,* deux procédés équivalents. Mais le deuxième a seul cet avantage de montrer à l'opérateur quand l'effet est *réalisé*, réalisé au degré voulu.

En deux mots, voici comment j'opère. J'emploie toujours une solution forte, 1 gramme de nitrate d'argent sur 20 grammes d'eau distillée. Mais, selon le cas, je la laisse séjourner plus ou moins longtemps.

Dans quelles limites est renfermé ce *plus ou moins?*... J'ai publié un cas de blennorrhagie au troisième jour, à sécrétion purulente, guérie par une injection que le malade ne garda pas plus de sept à huit secondes.

« Ne garda pas ! » n'est pas l'expression du fait brut. « Ne put pas garder » dit ce qu'il est utile de savoir.

En effet, qu'on explique l'efficacité du nitrate d'argent par une action substitutive, ou destructive des tissus, ou microbicide (ces deux dernières revenant au même), un fait empirique certain domine le débat et doit régir la pratique. J'ai vu généralement échouer les injections qui, quelle qu'en fût la dose, n'avaient, sur l'heure, fait que peu souffrir. La douleur est donc, pour moi, le criterium nécessaire d'un effet médicateur suffisant.

Le nitrate interroge et la douleur répond (1).

Et voilà pourquoi je préfère une dose qui met à la disposition du praticien un excès de force, dont il réglera l'emploi selon les enseignements que lui donne l'application à chaque cas.

« Mais la douleur parle-t-elle donc un langage clair et précis, dira-t-on? Ne varie-t-elle pas, n'est-elle pas faible ou forte selon l'impressionnabilité nerveuse du sujet? Et même de deux sujets qui l'ont perçue au même degré, l'un ne l'exprimera-t-il pas par des manifestations plus accentuées? »

(1) D'où contre-indication de l'injection analgésique préalable.

Digitized by Google

Ces difficultés, qui paraissent insolubles en théorie, n'arrêtent pas le praticien. Avertissez d'abord franchement votre client que l'*injection va le faire souffrir*. Pour le médecin, c'est un devoir moral ; mais c'est surtout un moyen d'y voir plus clair. Car déjà, rien qu'à la manière dont il accueille cette déclaration, vous avez apprécié son degré de nervosisme ; puis, ceci vous servira encore à distinguer, durant l'opération, les signes d'effroi d'avec les signes de douleur réelle.

Secondement, il faut savoir que toute injection, fût-elle d'eau froide, cause un *saisissement*. Passons donc sur cette sensation toute différente d'une vraie douleur. A la quatrième ou cinquième seconde, celle-ci commence et va, dès lors, en augmentant.

Comment reconnaître si elle est suffisante ? si, au contraire, elle ne dépasse pas le degré utile ? Faute d'un *algomètre*, on comprend que la matière échappe à toute réglementation. D'autre part, néanmoins, il serait imprudent de s'en rapporter absolument à ce qu'on appelle le *tact* du praticien. Voici donc quelques remarques propres à le guider.

L'injecté ressent-il, sur l'heure, une souffrance aiguë, atroce, continue ? Ne laissez pas séjourner le liquide plus de 15 ou 20 secondes.

Même conduite, si vers la quarantième ou cinquantième seconde, la douleur, au début forte quoique supportable, progresse encore.

Hors ces cas, quand la douleur se maintient uniforme, vivement mais non intolérablement ressentie, on peut et l'on doit maintenir le liquide dans le canal jusqu'à deux minutes environ.

Aussi peu renseigné que j'ai le regret de le laisser, dans une conjoncture aussi délicate, le praticien en sera souvent à se demander s'il n'a pas pêché par excès de témérité ou par excès de prudence ?... C'est contre cette première inquiétude que je veux surtout le rassurer. Le véritable intérêt du client n'est pas de souffrir un peu moins de l'opération et de ses suites immédiates. Ce qu'il vous demande et ce que vous

Digitized by Google

lui promettez, c'est de le débarrasser en quelques minutes d'une maladie dont la durée est fort souvent de plusieurs mois et dont les inconvénients physiques, moraux, sociaux ne se pèsent à aucune balance.

Et les malades ne le comprennent pas autrement. Les plus rudement malmenés par ma seringue sont ensuite ceux qui me témoignent le plus de gratitude de n'avoir pas écouté leurs doléances, Pourvu qu'on y constate la guérison, la visite du quatrième jour, je puis l'assurer, n'est jamais qu'une visite de cordial remerciement.

Un mot sur le cas opposé. Parfois, quoi qu'on ait cru faire pour se conformer au précepte « *il faut souffrir pour guérir* », parfois la douleur, qui paraissait suffisante, a cessé, deux minutes après sortie du liquide, et vous voyez l'opéré se frotter les mains, se félicitant d'en être quitte à si bon marché ! Sans qu'il y eût astuce de sa part, vous aviez été sa dupe Il y avait eu plus de douleur manifestée que de douleur réellement ressentie.

Suppléez immédiatement alors par une deuxième injection à ce qui a été laissé incomplet. C'est sur l'heure même qu'il faut la faire. Si, comme le conseillent quelques classiques accrédités, vous attendiez le troisième ou quatrième jour pour juger, d'après la récidive réalisée, s'il y a lieu d'employer la même médication, vous échoueriez infailliblement. Pourquoi, en effet, avez-vous échoué la première fois ? Uniquement parce que la maladie en était déjà à une période trop avancée de son évolution. Eh bien ! trois ou quatre jours de plus n'ont pu qu'aggraver cette condition défavorable. De quel droit espérez-vous donc en triompher quand vous ne revenez la combattre qu'avec l'arme qui s'est déjà montrée impuissante ? En fait de blennorrhagie, deuxième ou troisième injection abortive, pour moi, ne sont qu'un deuxième ou troisième contre-sens logique.

Quant aux résultats, devais-je apporter ici une série d'observations détaillées ? La manière dont j'ai traité le sujet ne me paraît pas comporter ce genre de démonstration. J'aime mieux simplement déclarer que depuis un an que je pratique

Digitized by Google

selon ces principes, j'ai plus souvent réussi dans mes tentatives d'abortion, et réussi à des périodes plus avancées de l'évolution blennorrhagique.

Voici, cependant, pour terminer, la relation abrégée d'un fait aussi instructif au fond que piquant dans ses détails.

J'ai l'agréable regret d'être en dissidence avec l'un de nos plus aimables collègues sur un point de pratique spéciale. Étant donnée une blennorrhagie *confirmée*, c'est-à-dire à la période inflammatoire, il professe qu'on doit agir, — parce qu'il croit qu'on peut réussir, — en l'attaquant dès lors par le copahu et les injections; tandis que je soutiens, moi, au contraire, que, en procédant ainsi, on échouera le plus souvent et qu'il vaut mieux, quand on n'est pas arrivé à temps pour faire avorter, attendre jusqu'à ce que l'écoulement soit devenu mûr.

Or, un jour de débat plus animé que de coutume, nous nous quittâmes, moi m'engageant à essayer sa méthode (dont, sous sa dictée, j'avais pris bonne note), lui devant m'envoyer *ses témoins*... c'est-à-dire des malades traités et guéris.

Donc le 29 mars dernier, je recevais la visite d'un étudiant en médecine, traité par lui, depuis huit jours, de blennorrhagie commençante, avec un résultat qu'on ne m'annonçait que comme demi-succès, mais qui, depuis le jour où mon collègue avait signé cette attestation trop modeste, s'était bel et bien transformé en succès tout entier... et ce à l'entière satisfaction — moi compris — des trois parties intéressées.

Que s'était-il donc passé ? Le malade finit par me l'expliquer : « J'ai fait préparer le copahu et l'injection, me dit-il, et les ai pris comme on me l'avait indiqué. Seulement, au lieu des trois injections par jour prescrites, je n'ai pu en faire qu'une, tant elle m'a fait horriblement souffrir ! »

Moi : « Vraiment ! voyons donc l'ordonnance.

L'étudiant : Tenez, lisez, monsieur :

Digitized by Google

| | |
|---|---|
| Eau distillée..... | 180 gr. |
| Liqueur de Van-Swieten..... | 20 gr. |
| Sulfate de zinc..... | 1 gr. |
| Salicylate de bismuth ..... | 5 gr. |

Moi : 20 grammes de liqueur de Van-Swieten sur 180 grammes d'eau... c'est bien ce qu'on peut appeler une dose *agissante*, mais qui n'a rien d'excessif. Et je ne puis comprendre... Mais, voyons : combien de temps l'avez-vous gardée ?

L'ÉTUDIANT : « Comme on me l'avait dit : *quarante-cinq* minutes. Ah ! monsieur, il a bien fallu tout mon courage. »

Moi : « Mais, il y a erreur : on a dû vous dire, on vous avait certainement dit : *quatre ou cinq* minutes. »

L'ÉTUDIANT : « C'est donc ça ! En voilà une ! — (puis, par réflexion) : pas moins, me voilà guéri. »

Et, de fait, il l'était : et d'une blennorrhagie dont la nature gonococcienne avait été vérifiée par un chirurgien des hôpitaux. — Comme mon malade de 188., avec son injection de nitrate d'argent *au dixième* (qu'il croyait avoir vue formulée dans mon livre), celui-ci, avec ses quarante-cinq minutes, l'un pour avoir mal lu, l'autre pour avoir mal entendu, tous deux heureuses victimes d'une *erreur*..., erreur destinée, j'ose l'espérer, à faire école.

Digitized by Google

DES RÉSULTATS OBJECTIFS

DE L'EXPLORATION

# DU FOIE CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR LE Dr FRANTZ GLÉNARD

---

Depuis la découverte de Cl. Bernard sur la glycogénie hépatique, on a recherché les relations qui pouvaient exister entre les affections du foie et le diabète. Pour Bernard, le diabète est « localisé dans le foie », c'est le foie qui est l'organe affecté, que la cause d'où résulte l'exagération morbide de sa fonction glycogénique ait son siège dans le tissu hépatique lui-même, ou qu'elle ait été transmise au foie par une action réflexe. Sous l'influence de cette cause, « le foie ayant augmenté de volume, la quantité de sa sécrétion sucrée se trouve par là même considérablement augmentée (1) ». Cette augmentation de volume du foie, Bernard l'admet théoriquement, et pour l'avoir constatée chez un diabétique mort presque subitement d'une apoplexie pulmonaire.

A la théorie de Bernard expliquant le diabète par l'exagération de la sécrétion du sucre, théorie défendue de nos jours en France surtout par Lécorché, avec cette restriction à la doctrine de Bernard qu'il s'agit toujours d'une « altétion fonctionnelle d'origine nerveuse et jamais d'une lésion anatomique du foie » (2), doit être opposée tout naturellement

(1) Cl. Bernard : Leçons de physiologie expérimentale. Paris, Baillière, 1855, p. 416.

(2) Lécorché : Traité du diabète. Paris, Masson, 1877, p. 474.

Digitized by Google

la théorie de Mialhe, de la non-utilisation du sucre normalement formé ou introduit. C'est cette théorie que son plus récent défenseur, Bouchard, appuye de sa haute autorité, en la complétant dans les termes suivants : « Chez le diabétique, il y a formation normale du sucre dans le foie ; utilisation insuffisante du sucre dans les tissus, etc. (1). »

Seegen, dont les nombreux travaux sur la diabète donnent à son opinion un poids important, a également adopté cette théorie : « La glycosurie, dit-il, indique que toute l'économie ou une partie plus ou moins grande de ses éléments ont perdu la faculté de détruire le sucre du sang. » Seegen admet pourtant une forme hépatogène du diabète, forme légère dans laquelle c'est le sucre des aliments et non le sucre du foie qui est éliminé et qu'il attribue à une « inhibition de l'activité fonctionnelle des cellules hépatiques qui ont pour rôle de former du glycogène aux dépens du sucre des aliments ». « Ce n'est pas possible de dire, ajoute-t-il, comment cette inhibition a lieu ni quelle est la lésion anatomique ou chimique qui, sans nul doute, caractérise ce trouble fonctionnel... Les nombreuses autopsies de diabétiques n'ont jamais fait découvrir de lésions du parenchyme (2). »

En somme, on le voit, le foie dans le diabète est objectivement malade suivant Bernard, le premier qui en ait parlé, objectivement normal suivant Lécorché, Bouchard, Seegen, les derniers qui, naturellement tenant compte des travaux édifiés pendant quarante années sur cette question depuis Bernard, aient donné leur appréciation sur le rôle du foie dans le diabète. Bouchard n'admet pas même le trouble fonctionnel du foie invoqué par Lécorché dans le diabète en général, par Seegen dans la forme légère de cette maladie. Pour Frerichs également le foie est normal. C'est, du reste,

(1) Bouchard : Cours de pathologie générale. Paris, F. Savy, 1882, p. 195.

(2) Seegen : La glycogénie animale. Trad. Hahn. Paris, Masson, 1890, p. 239.

Digitized by Google

l'opinion qui prévaut aujourd'hui, et depuis longtemps, chez la presque unanimité des auteurs.

Aujourd'hui quand on parle de *diabète hépatogène*, c'est-à-dire de diabète causé par une maladie du foie, on se heurte aux trois objections suivantes : ou bien ce n'est pas un vrai diabète, mais seulement une glycosurie symptomatique; ou bien l'affection du foie est secondaire au diabète et provoquée par lui; ou bien, enfin, il s'agit de la simple coïncidence de deux processus étrangers l'un à l'autre.

S'agit-il du *diabète des affections hépatiques*, voici quelle est l'opinion accréditée :

La glycosurie qu'on peut rencontrer dans la cirrhose du foie, ainsi que l'ont établi Colrat, puis Couturier et Lépine, celle qu'on peut même (Bouchard) rencontrer dans divers états chroniques où le foie plus ou moins troublé est fréquemment augmenté de volume (1), ne ressemble pas cliniquement à la maladie diabétique, elle est toujours modérée, toujours intermittente (2) »; « elle ne dure jamais vingt-quatre heures, se montrant quelque temps après le repas et persistant au plus trois ou quatre heures (3) »; « la quantité de sucre est d'autant plus abondante que l'urine a été rendue peu de temps après le repas. Il n'en existe pas dans l'urine de la nuit, cette quantité de sucre n'est jamais très considérable. Après le repas l'urine contient un maximum de 5 à 7 gr. de sucre par 1,000 c. c. d'urine (Couturier). Il n'y a jamais de soif, d'appétit exagéré, la polyurie fait toujours défaut »; « à l'autopsie on constate que, dans tous les cas, le foie est petit et ratatiné (4) ».

Voilà pour le diabète des affections hépatiques : c'est une glycosurie symptomatique.

Quant aux *affections hépatiques du diabète*, on les trouve

(1) In Roger : Contributions à l'étude des glycosuries d'origine hépatique. *Revue de médecine*, 10 nov. 1886, p. 986.

(2) Bouchard : Loc. cit., p. 175.

(3) Roger : Loc. cit.

(4) Lécorché : Loc. cit., p. 516.

Digitized by Google

signalées par les auteurs dans les chapitres qui traitent soit de l'anatomie pathologique, soit des complications, soit de l'étiologie du diabète. Nulle part ce sujet n'est abordé dans le chapitre de la symptomatologie.

Le chapitre de l'*anatomie pathologique* du diabète, en ce qui concerne l'état du foie, est certainement un des plus informes de la pathologie Comme le pourraient encore dire aujourd'hui Hanot et Chauffard (1), des trois faces du problème sur l'état du foie : modification du volume, altération cellulaire, topographie de la lésion dans le lobule, « même sur la question la plus simple en apparence, celle de l'hypertrophie de l'organe, on est bien loin d'être d'accord. » On compte encore actuellement dans la science les autopsies de diabétiques dans lesquelles le foie a été trouvé malade. Ce sont les cas isolés d'hypertrophie de Percy, Andral, Bernard, Trousseau, Gerlach, Zenker, Rother, Rindfleisch, les 4 cas relevés par Griesinger ; les 10 cas de Seegen ; les 4 cas de cirrhose hypertrophique pigmentaire de Hanot et Chauffard, Hanot et Schachmann, Brault et Galliard ; les 2 cas de cirrhose de Lécorché et Talamon ; les 2 cas d'hépatite interstitielle de Stokwis et de Wilks ; les cas de cirrhose atrophique de Beale, Munche, Tscherinow et Frerichs ; le cas de dégénérescence graisseuse de Zimmer ; les cas d'atrophie cellulaire de Cantani, Armani, et c'est à peu près tout.

Les auteurs concluent donc de ces cas exceptionnels et de la variété de ces lésions que le foie du diabétique est, règle générale, normal à l'autopsie.

C'est la conclusion de Griesinger (2) basée sur l'étude de 64 autopsies (dont 5 seulement lui sont personnelles), c'est la conclusion de Frerichs (3) qui, se basant sur 55 autopsies personnelles, écrit : « Le foie est le plus souvent de volume

(1) Hanot et Chauffard : Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré. *Rev. méd.*, 1882, p. 385.

(2) Griesinger : Studien über Diabetes. *Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1859, t. III, p. 33.

(3) Frerichs : Traité du diabète. Trad. Lubanski. Paris, Baillière, 1885, p. 134.

Digitized by Google

normal, quelquefois un peu petit, rarement hypertrophié ». Il cite la présence fréquente de calculs biliaires, un cas dans lequel on trouva une atrophie du parenchyme hépatique, et c'est tout ce qu'il dit du foie dans son traité du diabète.

Duncan, Durand-Fardel ont aussi trouvé le foie normal dans les autopsies ; Seegen est du même avis, nous l'avons vu.

Dans le chapitre des *complications*, on note, à côté des 4 observations précitées de cirrhose hypertrophique mélanémique, 20 cas dans lesquels Seegen a trouvé, sur 140 malades, une augmentation appréciable du volume du foie ; 20 cas sur 260, dans lesquels Durand-Fardel a trouvé le foie « engorgé », les trois cas de cirrhose hypertrophique, puis atrophique de Marchal de Calvi, Lécorché, Demange.

Griesinger déclare que l'exploration du foie chez les diabétiques ne lui a rien révélé d'anormal. Frerichs, Bouchardat ne parlent même pas de l'exploration clinique du foie chez leurs malades. Dans les manuels, il n'en est pas question.

Enfin, dans le chapitre de l'*étiologie*, en se basant sur ces faits que : 1° les lésions les plus étendues et les plus graves du foie ne déterminent pas le diabète ; 2° lorsque, dans ses affections, existe la glycosurie, cette glycosurie est différente de celle du diabète et ne s'accompagne pas des symptômes rationnels de cette dernière maladie ; 3° le foie est le plus souvent normal à l'autopsie des diabétiques ; 4° lorsque le foie est exceptionnellement trouvé malade à l'autopsie, il s'agit de lésions extrêmement variées, dont quelques-unes (cancer, tubercule) ne peuvent éveiller l'idée d'aucun rapport pathogénique avec le diabète ; en se basant sur ces faits, on peut se croire autorisé à conclure que les objections au diabète hépatogène sont fondées.

Lorsque, chez un glycosurique, le foie est altéré, ou bien c'est une glycosurie symptomatique et non un diabète, ou bien si c'est réellement un diabète, l'altération du foie est secondaire. En d'autres termes, comme le dit Demange, pour résumer la question, « les altérations du foie peuvent être la cause de la *glycosurie*, mais il n'est point démontré qu'elles

Digitized by Google

puissent à elles seules causer le *diabète* (1) ». Telle est l'opinion unanime.

Quant à cette altération secondaire du foie dans le diabète, elle est causée soit par le processus morbide de l'hypersécrétion glycogénique (2), soit parce que les diabétiques ont été « trop fidèles observateurs du traitement par l'alcool (3) », soit par la dyscrasie propre au diabète (4).

Enfin, l'altération du foie peut n'être qu'une simple coïncidence, sans relation causale avec le diabète comme dans 4 cas de cancer ou de tubercule relevés à l'autopsie de diabétiques par Rokitansky, Recklinghausen et Frerichs.

En définitive, et sauf complication très rare et le plus souvent étrangère au diabète, *le foie est normal chez les vrais diabétiques*, tant après la mort que pendant la vie, et, sur la table d'autopsie, tant au microscope qu'à l'œil nu.

Je me suis proposé, trouvant quelques contradictions dans les faits sur lesquels est basée cette conclusion, trouvant en outre incomplètement justifiées et peut-être trop forcées par la théorie ces assertions que le diabète des maladies de foie est une glycosurie symptomatique et que les maladies de foie du diabète sont des affections consécutives, je me suis proposé de reprendre l'étude des rapports entre les affections du foie et la glycosurie.

J'ai procédé, dans cette étude, à un point de vue purement symptomatologique, celui qui me paraît avoir été le plus négligé, puisque, dans l'exposé des symptômes du diabète, les auteurs sont muets sur l'exploration du foie, tandis qu'ils la réservent pour le chapitre des complications. Or, ce plan, à lui seul, implique déjà une interprétation théorique nuisible à la rigueur de l'observation.

(1) Art. *Diabète*, Dict. sc. méd.

(2) Lécorché : Loc. cit., p. 171.

(3) Cornil et Ranvier : Manuel d'histol. pathol. Paris, Alcan, 1884, p. 435. — Bard : Précis d'anatomie pathologique. Paris, Masson, 1890, p. 616.

(4) Hanot et Chauffard : Loc. cit.

Digitized by Google

Les résultats que j'ai obtenus me permettent de répondre aux quatre questions suivantes :

1° Quels sont les résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques ?

2° Les diabétiques dont le foie est altéré objectivement relèvent-ils parfois du diabète vrai ou toujours de la glycosurie symptomatique ?

3° Quelle est cette altération du foie ?

4° L'altération objective du foie dans le diabète vrai est-elle une conséquence ou une cause du diabète ?

Ces quatre questions résolues, nous aborderons les discussions théoriques sur le mécanisme de la glycosurie.

Le travail que je présente aujourd'hui a pour but de répondre à la première question.

## I

### DES RÉSULTATS OBJECTIFS DE L'EXPLORATION DU FOIE CHEZ LES DIABÉTIQUES.

J'ai recherché quels signes objectifs présentait le foie chez 324 diabétiques que j'ai soignés à Vichy dans l'intervalle de huit années. Sur ce total, il en est 230 dont je n'ai observé le foie que durant trois semaines. Chez les 94 autres, j'ai pu noter l'état du foie : pendant deux années consécutives à 12 mois d'intervalle dans 41 cas, pendant trois années dans 27 cas, pendant quatre années dans 11 cas, pendant cinq années dans 9 cas, pendant six années dans 4 cas, enfin, dans 1 cas pendant sept, dans 1 cas pendant huit années consécutives et de 12 en 12 mois. Je pourrai donc, dans cette étude, consacrer une partie à la comparaison des différents foies entre eux, une autre partie à la comparaison d'un même foie aux différentes explorations.

Par *diabétiques*, j'entends tous les malades atteints de glycosurie qui m'ont été adressés à Vichy comme diabé-

Digitized by Google

tiques, en dehors de toute considération étiologique ou pathogénique spéciale. Chez tous ces malades, sauf deux, j'ai vérifié la présence et, dans la plupart des cas, dosé moi-même, comme contrôle des dosages faits par le pharmacien, la quantité de sucre renfermé dans les urines; sur mes 324 cas, il n'en est que 19 dans lesquels la glycosurie soit restée à l'état de traces ou n'ait pas dépassé le taux de 5 gr. de glycose par litre d'urine Chez tous les autres, soit 305, le taux du sucre s'était, à plusieurs reprises, montré plus ou moins supérieur à 5 gr. par litre ; chez mes malades du sexe masculin, au nombre de 234, — et je sépare ce sexe parce que c'est chez l'homme que l'on rencontre le plus de cas de glycosurie, symptomatique d'une affection du foie, pouvant être confondue avec le diabète, — la glycosurie fut trouvée permanente, en dépit du régime alimentaire, sans jamais atteindre zéro, à partir de la première constatation du sucre jusqu'au moment où s'arrête mon observation, dans 53 pour 100 des cas.

Dans aucun de mes 324 cas, la glycosurie ne pouvait être imputée à une des causes telles que la grossesse, l'allaitement, l'anesthésie par le chloroforme ou l'éther, une crise d'hystérie ou d'épilepsie, une intoxication, etc.

Ce chiffre de 324 diabétiques comprend 234 hommes et 90 femmes, ce qui donne la *proportion relativement au sexe de* 72 *hommes et* 28 *femmes pour* 100 *diabétiques*. Cette proportion se rapproche beaucoup de celle relevée par les auteurs : Griesinger, sur 225 cas compulsés dans la littérature, a relevé la proportion de 76 hommes et 24 femmes ; Durand-Fardel à Vichy, sur 334 cas, arrive aux mêmes chiffres ; Lécorché, qui a réuni plusieurs statistiques, en dehors des précédentes, donne la proportion de 73 hommes et 27 femmes pour cent, sur 427 cas. Enfin, Frerichs, avec ses 400 cas, trouve 70 hommes et 30 femmes pour cent. La proportion que j'ai relevée d'après mes cas personnels, 72 hommes et 28 femmes pour 100, qui se trouve la moyenne des statistiques précédentes, peut donc être considérée comme l'expression de la vérité. Elle prouve en outre que mes

Digitized by Google

malades sont bien des diabétiques dans l'acception que tous les médecins donnent à ce terme.

Si je dis que j'ai soigné ces malades à Vichy, c'est d'abord pour justifier un chiffre aussi considérable de cas relevés par un même observateur dans un intervalle de temps aussi court ; c'est ensuite pour confirmer la valeur du diagnostic, déjà posé avant moi par un médecin ; c'est, enfin, pour montrer qu'il s'agit ici du diabète en général et non du diabète d'hôpital qui n'est qu'une des variétés relativement rares du diabète, de même que, par exemple, la cirrhose hypertrophique du foie n'est qu'une des variétés relativement rares de l'alcoolisme.

Si, parmi mes 324 cas, je tente de supputer le nombre de ceux qui, placés dans une situation moins aisée, se fussent présentés et eussent été acceptés à l'hôpital, je trouve 32 cas, soit 10 p. 100, 23 cas chez les hommes et 9 cas chez les femmes, c'est-à-dire la même proportion pour 100 dans les deux sexes. Ce chiffre ne peut être, bien entendu, que très approximatif.

J'exposerai plus tard, d'ailleurs, les éléments d'appréciation dont l'analyse peut édifier sur le caractère réel du diabète de mes malades.

Chez ces 324 diabétiques, j'ai trouvé, à ma première exploration, des signes objectifs du côté du foie dans 193 cas, c'est-à-dire chez 60 p. 100 des malades : 148 fois chez les 234 hommes ou 63,2 p. 100 ; 45 fois chez les 90 femmes ou 50 p. 100.

## § 1.

### *Classement des foies diabétiques suivant leur accessibilité à la palpation.*

Par *signes objectifs d'un état anormal du foie*, j'entends tous les signes qui trahissent à la palpation une anomalie du volume, de la forme, de la densité, de la sensibilité ou de la statique du foie. A part 5 malades, hommes, chez lesquels le

Digitized by Google

foie m'a paru atrophié, d'après les données de la percussion combinées au résultat négatif de la palpation, chez tous les autres dont je considère le foie comme anormal, j'ai touché l'organe à travers la paroi antérieure de l'épigastre ou de l'hypochondre, soit par le procédé ordinaire de palpation, soit par celui que j'ai proposé sous le nom de « procédé du pouce ».

Le premier groupement imposé par la classification des foies consiste à les ranger en *foies accessibles* à la palpation et *foies inaccessibles* ; parmi ces derniers, foies inaccessibles, par défaut de souplesse de la paroi antérieure de l'hypochondre (obésité, tension abdominale, excitabilité musculaire); foies inaccessibles, soit parce qu'ils sont apparemment normaux, soit encore parce qu'ils sont atrophiés.

Dans ma classification, un dernier groupe comprend les foies dont j'ai omis de consigner les caractères dans mes observations. J'ai lieu de croire que cette omission tient à ce qu'ils n'ont présenté aucun signe objectif et qu'ils étaient apparemment normaux. Je n'ai pas souvenir d'un seul malade dont j'aie négligé ou dont il ne m'ait pas été permis d'explorer l'hypochondre droit.

Le tableau suivant présente cette première étape d'exploration chez mes 324 diabétiques :

**Classement des foies diabétiques d'après leur accessibilité a la palpation.**

| SUR 324 DIABÉTIQUES | | | 234 hommes | % | 90 femmes | % | moyen des 2 sexes. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Foies accessibles à la palpation.... | | | 143 | 61.1 | 45 | 50 | 55.5 |
| inaccessibles à cause de | rigidité de l'hypochondre | obésité..... | 10 | 4.2 | 7 | 7.7 | 6 |
| | | contracture... | 3 | | » | | |
| | | tension abdom. | 2 | | » | | |
| | atrophie ..... | | 5 | 2.1 | » | » | 1.5 |
| | état normal ..... | | 50 | 21 | 29 | 32.2 | 27 |
| Résultats de l'explor. non consignés (foies normaux ?) | | | 21 | 8.9 | 9 | 10 | 10 |

On voit déjà que les signes objectifs certains, accessibles à la palpation d'un état anormal du foie, se rencontrent dans



Digitized by Google

188 cas, c'est-à-dire 60 fois sur 100 chez les diabétiques, et, relativement au sexe, chez 63,2 °/₀ des diabétiques hommes (y compris 5 cas d'atrophie) et seulement chez 50 °/₀ des diabétiques femmes.

D'un autre côté, et comme contre-épreuve, le foie est signalé comme normal chez 21 °/₀ seulement des hommes, tandis que ce taux est de 32,2 °/₀ chez les femmes.

Il est fort vraisemblable que ces proportions ne seraient guère modifiées par les résultats de l'exploration du foie que j'ai omis de consigner dans l'observation de 30 malades.

Je suppose, il est vrai, que leur foie était apparemment normal; mais ne suis-je pas en droit de supposer en revanche que le foie des 22 malades, dont l'hypochondre par sa rigidité rendait toute exploration impossible, m'ait, sans cet obstacle, fourni des signes objectifs? Est-ce que le foie n'est pas très suspect dans l'obésité? Est-ce que la contraction de la paroi abdominale n'est pas le plus souvent un obstacle surgissant par voie réflexe pour défendre un organe sensible sous-jacent (ici, le foie) contre toute intervention capable d'augmenter la douleur? L'excès de tension abdominale ne traduit-elle pas une perturbation des fonctions digestives dont l'appareil biliaire est un des plus importants mécanismes?

Je puis invoquer également, au passif du foie, un certain nombre des observations où il est noté comme sain et que j'ai relevées avant de connaître les ressources de l'exploration par le procédé du pouce?

Le principe suivant doit être admis, en tous cas je puis le démontrer :

Quel que soit le procédé de palpation employé, on ne peut, chez le sujet sain, percevoir le foie : je dis « percevoir » au lieu d' « atteindre », car il est fort possible qu'à la fin d'une profonde inspiration le doigt puisse « atteindre » le foie normal, mais sa très petite surface d'accessibilité, son indolence, sa souplesse empêchent de le « percevoir. » Je crois donc pouvoir écrire : *tout foie perçu par la palpation chez le vivant est un foie anormal.*

Digitized by Google

Or, la réciproque est loin d'être vraie : il s'en faut de beaucoup que tout foie anormal, sans parler des foies atrophiés, puisse être perçu par la palpation. Que de cas dans lesquels on ne perçoit absolument rien au foie, alors que le malade a l'ictère le plus franc ou la plus douloureuse colique hépatique ! *Un foie peut être manifestement anormal dans ses fonctions sans que la palpation puisse y déceler le moindre signe objectif, sans qu'il soit perceptible.*

Dans un grand nombre de mes foies de diabétiques, placés dans le tableau des signes objectifs sous la rubrique de foie normal, parce que la palpation n'y décèle rien, l'altération du foie était pourtant rendue évidente par ses symptômes subjectifs ou rationnels.

De ces différents motifs, je me crois autorisé à conclure que *la proportion de* 60 *p.* 100 *d'affections du foie chez les diabétiques peut être acceptée comme très voisine de la réalité*, en tous cas elle ne lui serait pas inférieure.

Notons que l'atrophie du foie signalée chez 5 hommes diabétiques n'a été rencontrée chez aucune femme diabétique. L'obésité, en revanche, est plus fréquente chez les femmes.

## § 2.

*Caractères objectifs du foie tirés du mode d'accessibilité à la palpation.*

Les foies diabétiques accessibles à la palpation présentent d'infinies variétés reposant sur des différences d'accessibilité, de volume, de forme, de sensibilité, de densité, de mobilité. La valeur relative de ces divers caractères est si peu connue qu'il importe dans une classification de n'en omettre aucun. Afin de mettre quelque ordre dans l'énumération des foies que j'ai observés, et après de laborieuses recherches, je les ai groupés d'abord suivant leur degré d'accessibilité, ensuite d'après les caractères dont la fixité m'a paru le plus grande. Or, si l'on compare ces différents caractères objectifs suivant les modifications qu'ils subissent entre les explorations successives d'un même foie, pratiquées à des semaines ou des

Digitized by Google

années d'intervalle, on voit que, s'il n'est aucun caractère qui soit absolument fixe, cependant le caractère tiré de la sensibilité varie plus rapidement et plus fréquemment que celui tiré de la densité ; on voit que le caractère tiré de la densité est moins fixe que celui tiré du degré d'accessibilité, de la forme, du volume ou de la mobilité.

Les DEGRÉS D'ACCESSIBILITÉ peuvent être appréciés, suivant qu'on perçoit nettement, soit la face antérieure et le bord antérieur du foie, soit l'une seulement de ces régions du foie ; et suivant le mode de palpation auquel il est suffisant ou nécessaire de recourir (1).

Les *deux modes de palpation* que j'ai appliqués à l'exploration du foie sont : la palpation par la face abdominale antérieure, mode classique ; la méthode de palpation que j'ai proposée et décrite (2) sous le nom de « *procédé du pouce* » et que je fais intervenir, soit pour contrôler et compléter les informations de la palpation classique, soit pour y suppléer lorsque ses résultats sont négatifs.

Le bord antérieur du foie peut être inaccessible à la palpation classique, soit parce qu'il ne dépasse pas le rebord costal, soit parce qu'il est, pour ainsi dire, replié en arrière, soit enfin parce qu'il se dérobe sous la pression de la main qui explore l'hypochondre ; dans des cas pareils, les résultats

(1) L'atrophie du foie est la seule anomalie de cet organe (à part les tumeurs de la convexité et la pleurésie droite) où la *percussion* fournisse un renseignement vraiment précieux. Encore faut-il que les résultats de la palpation aient été complètement négatifs. La région du thorax correspondant au foie peut être parfaitement sonore et le bord inférieur du foie se trouver placé plus bas que l'ombilic. Ainsi j'ai observé un cas, dans lequel l'épigastre était normalement souple et sonore, et où l'on pouvait déceler avec toute évidence le bord du foie très mince et très mou à quatre travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde sur la ligne médiane. Dans ce cas on trouvait également le bord du foie dépassant dans la même proportion tout le rebord costal droit : c'était un foie hypertrophié.

(2) F. Glénard : De la palpation du foie par le procédé du pouce, *in* Françon : Des hépatites alcooliques, thèse Lyon, juin 1888, et Paris, Masson, 1888, 15 pages.

Digitized by Google

de la palpation sont négatifs. Or, dans ces mêmes cas le « *procédé du pouce* » peut souvent permettre d'atteindre le bord du foie.

Ce procédé consiste à rapprocher le plus possible le bord du foie de la paroi abdominale antérieure par une pression simultanée de la région lombaire droite, qu'on soulève à l'aide des quatre derniers doigts de la main gauche, et du flanc droit qu'on refoule de bas en haut à l'aide de la main droite; puis à placer en tâtonnant la pulpe du pouce gauche, qui est libre, profondément en arrière et au-dessous de la ligne où l'on soupçonne la présence du bord du foie. Si alors on fait exécuter au malade une profonde inspiration, le bord du foie peut s'abaisser en avant du pouce, et il n'y a qu'à ramener en même temps la pulpe de ce doigt d'arrière en avant et de bas en haut pour faire « sauter » le bord du foie et apprécier ainsi sa forme, son épaisseur, ainsi que la densité et la sensibilité du tissu hépatique. Si l'exploration par le procédé du pouce donnait des résultats aussi négatifs que l'exploration par la méthode classique, *alors seulement* on aurait le droit de dire que le foie est normal (sauf le cas d'atrophie) ou tout au moins ne présente pas de signe objectif d'une altération.

Comme il importe, surtout pour le foie dont la séméiologie objective est si mal connue, que chaque observateur précise bien les termes qu'il emploie, voici les signes différentiels que j'ai adoptés et que je puis proposer pour la détermination des formes objectives sur lesquelles est fondé mon classement des foies.

*Quatre cas* peuvent se présenter :

1° Par la palpation abdominale antérieure on perçoit la face antérieure du foie et son bord inférieur formant avec netteté la limite entre le foie et la masse intestinale ; ces caractères sont perceptibles même à la fin d'une expiration ; le champ d'excursion du foie sous l'influence des mouvements respiratoires est nul ou très restreint : il s'agit d'une HYPERTROPHIE du foie, qui peut être totale ou partielle.

Digitized by Google

La présence, sous la paroi abdominale antérieure, du foie hypertrophié, se traduit par une rénitence du foie plus grande que celle de la masse intestinale ; mais il est un cas dans lequel cette rénitence n'existe pas ou ne peut être perçue malgré l'hypertrophie du foie ; c'est le cas du foie que je désigne par les termes de foie *hypertrophié et hyperesthésié*, dont j'ai observé trois exemples ; dans des cas pareils l'hypertrophie est appréciée par l'étendue de la zone hyperesthésiée, par le siège et la forme de la ligne qui sépare cette zone des parties indolentes limitrophes (1).

(1) J'ai observé trois cas de foie ainsi hyperesthésié chez mes diabétiques : dans un cas la zone hyperesthésiée de l'hypochondre était mate, dans les deux autres cas elle était sonore à la percussion, que je ne pus interroger qu'avec les plus grands ménagements. C'étaient tous trois des diabètes fort graves, deux moururent dans l'année.

Chez le premier, la ligne de matité et celle de sensibilité à la limite inférieure de la zone sensible dessinaient régulièrement la ligne courbe d'un foie hypertrophié ; la ligne supérieure, formant la limite des points où la succussion du thorax et la pression des espaces intercostaux éveillaient de la douleur, était placée au siège normal du bord supérieur du foie : il n'était pas douteux que le foie ne fût hypertrophié.

Chez les deux autres, seul le dessin de la zone hyperesthésiée, dont la limite inférieure était à quatre travers de doigt du rebord costal et décrivait une courbe exactement parallèle à ce rebord, me fit affirmer l'hypertrophie du foie en dépit de la sonorité. Or, chez l'un l'application de pointes de feu sur la zone que je trouvai encore aussi hyperesthésiée le dixième jour que le premier jour de mon examen, amena en quelques jours une disparition complète de toute sensibilité : je pus à loisir palper le foie que je trouvai avec la forme et les dimensions soupçonnées.

Je m'empresse d'ajouter que le malade attribua un réel bénéfice à ces pointes de feu, et qu'il n'y eut aucune inflammation locale inquiétante, bien qu'il se fût agi d'un diabète, reconnu à l'occasion d'un phimosis deux ans auparavant, datant peut-être de huit ou dix ans et dans lequel depuis deux ans les urines n'avaient à aucun moment du jour ou de l'année renfermé moins de 30 grammes de sucre par litre, la polyurie n'avait jamais été au-dessous de 2 litres 1/2, malgré le régime le plus sévère, avec gluten.

Chez l'autre malade où il n'y avait également que de l'hyperesthésie, sans matité, plutôt avec une sonorité exagérée, sans la moindre rénitence, la forme de la zone hyperesthésiée faisait seule le diagnostic d'hypertrophie ; je revis le malade à plusieurs re-

Digitized by Google

2° Par la palpation abdominale antérieure on perçoit plus ou moins nettement la face antérieure du foie, sur une étendue variable, soit pendant l'expiration, soit seulement à la fin d'une inspiration ; mais on ne perçoit pas nettement le bord du foie, c'est insensiblement que les doigts passent du foie à l'intestin ou de l'intestin au foie, caractère qui exclut toute augmentation réellement notable de densité de l'organe. Dans ce cas :

*a.* Par le « procédé du pouce », on trouve et l'on fait sauter le bord du foie immédiatement appliqué en arrière de la paroi abdominale. Le champ d'excursion du bord sous l'influence des mouvements respiratoires est large de trois ou quatre travers de doigt, la ligne de matité du bord supérieur se trouve très distante du mamelon : il s'agit d'un FOIE ABAISSÉ, c'est-à-dire mobile.

*b.* Par « le procédé du pouce » on trouve et l'on fait sauter dans la fosse lombaire, profondément, le bord du foie : c'est un FOIE DÉFORMÉ, ALLONGÉ.

*c.* Même par le procédé du pouce on n'arrive pas à faire sauter le bord du foie : aux termes d'engorgement ou de congestion qui exprimeraient déjà une interprétation clinique,

prises dans l'intervalle de trois mois : il avait constamment 60 grammes de sucre, deux fois nous crûmes le perdre de coma : il ne mourut que six mois après. Son observation est du plus grand intérêt. Or, l'exploration du foie était rendue si difficile chez lui que le très distingué médecin qui l'assistait et moi plaçâmes cette hyperesthésie tantôt dans l'intestin (la région était toujours sonore), tantôt dans le foie ; le plus souvent nos avis différaient, un point d'interrogation était le seul signe possible de rapprochement. Enfin, un beau jour le foie devint assez indolent pour permettre une prudente mais complète exploration ; il était hypertrophié, souple, sonore, et son bord mince sautait sur le pouce à deux travers du rebord costal dans toute son étendue.

Il s'agissait bien dans ces cas d'hypertrophie, suivant l'acception que je donne à ce mot, puisque on constatait les caractères suivants : accessibilité de la face antérieure et du bord inférieur du foie par la palpation antérieure, netteté de la limite inférieure du foie, même à la fin d'une expiration.

Digitized by Google

je préfère, pour traduire cette simple objectivité, appliquer à ces foies l'expression de : FOIE TUMÉFIÉ.

3° Ni la palpation abdominale antérieure, ni le procédé du pouce n'arrivent à trouver la face antérieure du foie ou son rebord ; mais la pression avec la pulpe du pouce, sous le rebord costal dans la région du foie, éveille une sensibilité anormale qui s'accroît à mesure que le mouvement d'inspiration, en abaissant le foie, le comprime davantage sur la pulpe du pouce. Il n'est pas douteux qu'il ne s'agisse du foie. Or, le foie normal est indolent à la pression. Il faut donc tenir compte dans la classification de ces foies dont le caractère objectif unique est d'être des FOIES SENSIBLES.

4° Par la palpation abdominale antérieure on ne trouve rien ; mais par le procédé du pouce :

*a*. On fait nettement sauter le bord du foie derrière le rebord costal ; son champ d'excursion sous l'influence des mouvements respiratoires ne dépasse pas la largeur d'un travers de doigt : pour désigner ces foies par une expression qui implique le mode exclusif de palpation par lequel ils sont accessibles, et qui écarte toute idée d'une altération dans leur volume, je propose l'expression de FOIE A RESSAUT.

*b*. On ne trouve pas le bord du foie, même par le procédé du pouce, de plus :

La région thoracique du foie est mate : FOIE NORMAL,

La région thoracique du foie est sonore : FOIE ATROPHIÉ.

Suivant le degré d'accessibilité, on doit donc distinguer *huit espèces* de foies. J'en résume dans le tableau ci-joint les caractères différentiels (1) :

(1) Il n'est question ici, bien entendu, que des variétés de foies qu'on peut rencontrer dans le diabète et dont on peut discuter le rôle pathogénique dans cette maladie. Je ne m'occupe donc pas des tumeurs du foie, kystes, abcès, etc.

Digitized by Google

**Caractères différentiels des formes objectives du foie suivant le mode d'accessibilité à la palpation.**

La palpation abdominale antérieure

- perçoit la face antérieure du foie,
  - perçoit aussi le bord du foie..... ..... — *foie hypertrophié.*
  - mais ne perçoit pas le bord du foie. Le *procédé du pouce*
    - fait sauter le bord du foie.
      - appliquée derrière la paroi antérieure de l'abdomen..... — *foie abaissé.*
      - replié sous le foie et dirigé vers la fosse lombaire..... — *foie déformé.*
    - ne peut faire sauter le bord du foie..... — *foie tuméfié.*
- éveille seulement une sensibilité anormale de la région ; — le procédé du pouce ne trouve rien, mais éveille de la sensibilité..... — *foie sensible.*
- ne perçoit pas la face antér. du foie. Le *procédé du pouce.*
  - perçoit et fait sauter le bord du foie..... — *foie à ressaut.*
  - ne perçoit pas le bord du foie.— La région thoracique du foie est.....
    - mate..... — *foie normal.*
    - sonore..... — *foie atrophié.*

Digitized by Google

La proportion relative de ces diverses espèces de foies a été la suivante chez les 188 diabétiques (143 hommes, 45 femmes) dont le foie était accessible à la palpation sur mes 324 diabétiques (234 hommes, 90 femmes) :

**Proportion relative des diverses espèces de foies diabétiques suivant le mode de leur accessibilité à la palpation et suivant les sexes.**

| FOIES | 234 HOMMES (143 foies accessibles) | | | 90 FEMMES (45 foies accessibles) | | | 188 foies accessibles des 2 sexes p. 100 foies accessibles. | 324 diabét. des 2 sexes p. 100 diabét. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Nomb. de cas. | p. 100 foies accessibles. | p. 100 homm. diabét. | Nomb. de cas. | p. 100 foies accessibles. | p 100 femm. diabét. | | |
| | | °/₀ | °/₀ | | °/₀ | °/₀ | °/₀ | °/₀ |
| Hypertrophié..... | 82 | 57.3 | 35 | 30 | 66 | 33 | 59.5 | 34.5 |
| Déformé ou abaissé.. | 8 | 5.5 | 3.4 | 4 | 8.8 | 4.4 | 6.3 | 3.7 |
| Tuméfié..... | 18 | 12.5 | 7.6 | 4 | 8.8 | 4 4 | 11.7 | 6.7 |
| Sensible ..... | 15 | 10 | 6 | 4 | 8.8 | 4.4 | 10 | 5.8 |
| A ressaut ..... | 20 | 13.9 | 8.9 | 3 | 6.6 | 3.3 | 11.7 | 7 |
| Normal... ... .... | 50 | » | 21 | 29 | » | 32.2 | » | 24.3 |
| Atrophié..... | 5 | » | 2.1 | 0 | » | » | » | 1.5 |
| Palpation impossible ou non consignée.. | 36 | » | 15.3 | 16 | » | 17.7 | » | 16 |

Il ressort de ces proportions que l'HYPERTROPHIE DU FOIE est non seulement très fréquente chez les diabétiques, puisqu'on la rencontre chez le tiers des malades, mais que c'est la plus fréquente des altérations du foie que l'on rencontre chez eux, puisque, à elle seule, elle est représentée par un chiffre plus élevé que toutes les autres altérations du foie constatées dans les foies accessibles : 59 °/₀ contre 40 °/₀.

Ce chiffre de 112 hypertrophies du foie sur 324 diabétiques ou 34,5 °/₀ des malades n'est certainement pas supérieur à la réalité. En effet : 1° la constatation d'une hypertrophie est

Digitized by Google

relativement facile ; c'est un caractère sur lequel il ne peut guère y avoir de divergence ; 2° le nombre des foies hypertrophiés se serait, pour beaucoup de médecins, accru de ces 22 cas que je classe parmi les foies tuméfiés et des 12 cas où je considère le foie comme simplement déformé ou abaissé (1); 3° les chiffres très voisins, 34,5 °/₀ chez les hommes, 33,3 °/₀ chez les femmes, exprimant la proportion des cas d'hypertrophie suivant les sexes, se servent pour ainsi dire de contrôle réciproque.

On peut donc considérer comme conforme à la réalité la proposition suivante qui se dégage de ma statistique :

*Le foie est hypertrophié chez* 34,5 *p.* 100 *des diabétiques et cette hypertrophie se rencontre avec une proportion sensiblement la même dans les deux sexes.*

Cette proportion fut trouvée de 20 °/₀ par Seegen sur 140 malades, de 7 °/₀ par Durand-Fardel, à Vichy, sur 260 malades (2). Ces deux auteurs sont les seuls qui aient donné une statistique personnelle. Ils ne font pas de distinction entre les foies hypertrophiés, tuméfiés, déformés ou abaissés (3).

(1) Je trouvai le foie déformé, allongé chez 8 hommes, abaissé (hépatoptose) chez 4 femmes.

(2) Traité du diabète. Paris, Asselin, 1869.

(3) Frerichs, qui rapporte 55 autopsies de diabétiques, écrit, ainsi que je l'ai cité plus haut, que le foie est le plus souvent de volume normal, quelquefois un peu petit, rarement hypertrophié. Pourtant, cette conclusion de Frerichs, relative au volume de foie, ne ressort réellement pas des procès-verbaux de ses autopsies : j'y découvre en effet que le foie était désigné comme assez gros dans 4 cas, gros dans 5 cas, très gros dans 3 cas, volumineux dans 4 cas, très hypertrophié dans 2 cas, ce qui donne un total de 18 foies augmentés de volume sur 55 cas, c'est-à-dire 32,3 °/₀. Or, je trouve, de mon côté, chez le vivant, la proportion de 34,5 p. 100 de cas d'hypertrophie. Frerichs compte à part, je le fais également, les foies congestionnés et les foies hypérémiés. Il a trouvé, dans ses 55 cas, 6 foies petits et 1 très petit.

Griesinger, sur les 64 autopsies dont il a dépouillé la relation, a trouvé l'augmentation de volume signalée dans 13 cas, parmi lesquels elle était très marquée dans 3 cas, modérée dans les 10 autres cas. Cela fait pour l'augmentation de volume une proportion de 20 °/₀, qui est précisément celle notée par Seegen sur le vivant. Il n'y a pas d'autres détails. Dans 5 cas le foie était petit.

Digitized by Google

Seegen n'hésite pas à dire que le nombre des foies hypertrophiés serait plus grand si l'état d'embonpoint que présentaient les malades ne l'avait empêché d'en faire l'examen d'une façon plus complète. On a vu que, de mon côté également, j'ai mis à part les malades chez lesquels la palpation a été rendue impossible par l'obésité, la tension ou la contraction abdominales. Sur les 28 cas signalés par Seegen il ne se trouve que 5 femmes.

Dans les 20 cas où Durand-Fardel a trouvé une augmentation de volume, il s'agit pour lui d'un « engorgement léger » dans 6 cas, d'un « engorgement prononcé mais simple » dans les 14 autres cas.

C'est donc par la prédominance chez l'homme diabétique des variétés de foie désignées par les termes de « foie tuméfié », « foie à ressaut », « foie sensible », que se justifie la proportion plus grande dans le sexe masculin des altérations du foie. Ces trois variétés de foie existent en effet dans la proportion de 22,8 °/₀ chez l'homme et seulement de 12,1 °/₀ chez la femme.

Le foie déformé s'est rencontré seulement chez l'homme ; le foie abaissé seulement chez la femme.

La variété des « foies à ressaut », qui existe chez 7 °/₀ des malades, est, de toutes les variétés, celle dont la proportion suivant le sexe présente le plus d'écart : 8,9 °/₀ chez l'homme, 3,3 °/₀ chez la femme. Nous aurons plus tard à en chercher la raison.

## § 3.

*Caractères tirés de la localisation des signes objectifs aux diverses régions du foie.*

Il ne suffit pas de constater que le foie est plus ou moins accessible, accessible avec plus ou moins de facilité, il importe encore de noter s'il l'est également sur tous les points de la zone d'accessibilité correspondant à sa face ou à son bord antérieurs et étendue de l'extrémité droite à l'extrémité gauche du foie.

Digitized by Google

Le « *procédé du pouce* » permet non seulement d'atteindre le bord du foie dans certains cas où la palpation classique ne donnerait que des résultats négatifs (foies à ressaut, foies sensibles mais de volume normal), non seulement il permet un diagnostic exact entre l'hypertrophie, la tuméfaction, l'abaissement ou la déformation du foie, mais encore, il rend possible, par la rigueur avec laquelle il apprécie chaque détail, une localisation très nette des signes objectifs aux diverses parties du foie. C'est ainsi que, grâce à ce procédé, on voit qu'on peut diviser la face et le bord antérieurs du foie en trois parties correspondant anatomiquement à trois régions du bord inférieur du foie : la *région du lobe droit* s'étendant de l'extrémité droite du foie à une ligne verticale et parallèle à l'axe du corps passant par l'extrémité libre du cartilage de la neuvième côte droite; la *région du lobe carré* s'étendant de cette ligne à la ligne parasternale droite ; enfin, la *région du lobe épigastrique* comprise entre la ligne parasternale droite et une ligne parallèle passant par l'extrémité libre du cartilage de la neuvième côte gauche.

C'est ainsi que l'altération objective peut être *totale ou trilobaire ; monolobaire*, c'est-à-dire limitée à un seul des trois lobes ; ou, enfin, *bilobaire*, que les deux lobes accessibles par la palpation soient des lobes contigus ou non.

Le tableau suivant donne le résultat de mes observations au point de vue de la localisation lobaire des signes objectifs du foie chez les diabétiques.

La classification est faite d'après les résultats de la première exploration.

(*Voir le tableau, page* 174.)

Ainsi donc, sur 188 foies diabétiques accessibles à la palpation, la localisation est monolobaire 68 fois p. 100; bilobaire 18 fois p. 100; trilobaire 14 fois p. 100.

L'altération du lobe droit se rencontre, soit combinée avec celle des autres lobes, soit isolée, dans la proportion de 84 °/₀ des cas, celle du lobe carré dans 39 °/₀ des cas, celle du lobe épigastrique 22,7 fois p. 100.

Digitized by Google

Localisation des signes objectifs de 188 foies diabétiques, accessibles à la palpation.

| 324 DIABÉTIQUES — 188 FOIES ACCESSIBLES | | sur 112 foies hypertroph. | | sur 22 foies tuméfiés. | | sur 23 foies à ressaut. | | sur 19 foies sensibles. | | sur 12 foies déformés, abaissés. | | s. les 188 F. de ces 5 variétés. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | total. | % | total. | % | total. | % | total. | % | total. | % | total. | % |
| Localisation trilobaire. | | 23 | 20.5 | » | » | » | » | » | » | 4 | 33.3 | 27 | 14.3 |
| Bilobaire | lobes droit, car. | 31 | 27.6 | » | » | » | » | » | » | » | » | 31 | 16.4 |
| | — droit, épig. | 4 | 3.5 | » | » | » | » | » | » | » | » | 4 | 21 |
| | — carré, épig. | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » |
| Monolobaire | lobe droit ..... | 44 | 39.2 | 16 | 72.7 | 23 | 100 | 6 | 31.5 | 8 | 66.6 | 97 | 51.5 |
| | — carré..... | 6 | 5.3 | 3 | 13.6 | » | » | 8 | 42 | » | » | 17 | 9 |
| | — épigastr... | 4 | 3.5 | 3 | 13.6 | » | » | 5 | 26 | » | » | 12 | 6.3 |

De toutes les altérations objectives du foie, c'est l'altération localisée isolément au lobe droit qui est la plus fréquente ; on la trouve dans 51,5 °/₀ des cas contre 48,5 de toutes les autres localisations, soit polylobaire, soit monolobaire.

Puis vient la localisation bilobaire des lobes droit et carré : 16,4 °/₀ ; la localisation trilobaire : 14,3 °/₀ ; la localisation monolobaire du lobe carré : 9 °/₀ ; celle du lobe épigastrique : 6,3 °/₀ ; enfin, la localisation bilobaire des lobes droit et

Digitized by Google

épigastrique : 2,1 °/₀. La localisation bilobaire des lobes carré et épigastrique n'a pas été rencontrée.

Si l'altération objective du foie est de nature *hypertrophique*, 39 fois p. 100 cette hypertrophie est localisée au lobe droit, 27,6 p. 100 aux deux lobes droit et carré, 20,5 fois p. 100 elle est étendue aux trois lobes ; les autres variétés de localisation hypertrophique ne dépassent pas 3 à 5 p. 100 des cas d'hypertrophie (1).

Lorsque les signes objectifs portent simultanément sur deux ou trois lobes, il s'agit toujours d'une hypertrophie, sauf le cas d'abaissement (4 cas en tout) qui porte toujours sur la totalité du foie.

Les altérations du foie désignées sous les noms de tuméfaction, sensibilité (à l'exclusion de tout autre signe), ressaut, déformation, sont toujours monolobaires, à la palpation.

La tuméfaction, l'excès de sensibilité peuvent être localisées à l'un des trois lobes : c'est le lobe droit qui est le plus souvent tuméfié, le lobe carré qui est le plus souvent sensible à la pression.

Le « ressaut », la « déformation » ne portent jamais que sur le seul lobe droit. Le ressaut peut être produit sur toute la longueur du lobe droit (69 °/₀ des cas de ressaut) ou seulement à son extrémité droite (31 °/₀) sous la dixième côte droite. Si la sensation de ressaut est obtenue avec les autres lobes, on vérifiera par les autres caractères qu'il s'agit d'un foie hypertrophié ou d'un foie abaissé. Le ressaut n'existe, par définition, ni dans les foies tuméfiés, ni dans les foies dont l'objectivité est réduite à un excès de sensibilité. Il ne comporte pas forcément la mobilité totale du foie (qui caractérise plutôt les foies abaissés), il ne s'agit le plus souvent que d'une mobilité du foie autour d'un axe transversal fictif.

(1) D'après Seegen, l'hypertrophie est le plus souvent totale, rarement partielle ; dans ce dernier cas, c'est de préférence au lobe gauche qu'elle se produit. J'arrive à des conclusions opposées.

Rother a noté dans un cas, à l'autopsie, que le lobe droit était trois fois plus gros qu'à l'état normal.

Digitized by Google

Si nous considérons que le signe limité à la seule exagération de sensibilité répond à la première phase d'une altération du foie, que la simple tuméfaction est un stade ultérieur au précédent, mais moins avancé que l'hypertrophie, enfin que le ressaut implique certainement une altération antécédente du foie, nous pourrons concevoir le cycle complet d'une maladie n'envahissant pas le foie en bloc, mais procédant d'abord par le lobe carré, puis s'étendant au lobe droit et enfin au lobe épigastrique ; une fois arrivée à ce point (stade de l'hypertrophie trilobaire), la maladie s'y maintient, s'y aggrave ou rétrograde ; dans ce dernier cas elle se retire d'abord du lobe épigastrique, puis du lobe carré, enfin du lobe droit, ce dernier conservant seul le stigmate du processus dont le foie vient d'être victime.

Étudiée *relativement aux sexes*, la localisation lobaire des signes objectifs du foie se répartissait ainsi :

(*Voir le tableau, page* 177.)

Il résulte de cette comparaison entre les deux sexes, qu'on ne trouve, dans la même proportion, chez l'homme et chez la femme, que la seule localisation suivante : celle de la tuméfaction du lobe droit du foie ; puis vient ensuite, avec l'écart le moins marqué, l'hypertrophie bilobaire des lobes droit et carré.

S'agit-il d'*hypertrophie* du foie, c'est l'hypertrophie bilobaire des lobes droit et carré dont la proportion est le plus voisine dans les deux sexes (29,2 °/₀ chez l'homme, 23,3 °/₀ chez la femme) ; puis avec un écart marqué, vient l'hypertrophie trilobaire (23,1 cas °/₀ chez l'homme, 13,3 °/₀ chez la femme) ; en revanche, l'hypertrophie monolobaire se rencontre dans 30 p. 100 des cas chez l'homme, 63 p. 100 des cas chez la femme.

Les autres variétés d'hypertrophie n'ont pas été rencontrées chez la femme.

Donc prédominance très grande de l'hypertrophie monolobaire droite chez la femme relativement à l'homme ; prédo-

Digitized by Google

## Localisation des signes objectifs de 188 foies diabétiques, suivant les sexes (1).

| 324 DIABÉTIQUES (234 hommes, 90 femmes) 188 FOIES ACCESSIBLES (143 hommes, 45 femmes) | | 112 FOIES HYPERTROPHIÉS | | | | 22 FOIES TUMÉFIÉS | | | | 23 FOIES A RESSAUT | | | | 19 FOIES SENSIBLES | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 82 hommes. | | 30 femmes. | | 18 hommes. | | 4 femmes. | | 20 hommes. | | 3 femmes. | | 15 hommes. | | 4 femmes. | |
| | | cas | % | cas | % | cas | % | cas | % | cas | % | cas | % | cas | % | cas | % |
| Localisation trilobaire. | | 19 | 23.1 | 4 | 13.3 | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » |
| Bilobaire | lobes droit, car. | 24 | 29.2 | 7 | 23.3 | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » |
| | — droit, épig. | 4 | 4.8 | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » |
| | — carré, épig. | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » |
| Monolobaire | lobe droit..... | 25 | 30.4 | 19 | 63.3 | 13 | 72.2 | 3 | 75 | 20 | 100 | 3 | 100 | 4 | 26.6 | 2 | 50 |
| | — carré..... | 6 | 7.3 | » | » | 2 | 11.1 | 1 | 25 | » | » | » | » | 7 | 46.6 | 1 | 25 |
| | — épigastr... | 4 | 4.8 | » | » | 3 | 16.6 | » | » | » | » | » | » | 4 | 26.6 | 1 | 25 |

(1) Je n'ai pas compris dans ce tableau les 8 foies déformés qui n'ont été rencontrés que chez l'homme, ni les 4 foies abaissés, qui se sont montrés exclusifs à la femme.



Digitized by Google

minance chez l'homme, relativement à la femme, des autres variétés d'hypertrophie.

S'agit-il du foie tuméfié, c'est la tuméfaction du lobe droit qui est non seulement la plus fréquente, mais la seule qui se présente avec une proportion presque identique dans les deux sexes ; celle du lobe carré est plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; la tuméfaction limitée au lobe épigastrique ne s'est rencontrée que chez l'homme.

Par contre, le signe limité à l'excès de sensibilité se rencontre plus souvent au lobe carré chez l'homme, au lobe droit chez la femme ; la sensibilité du lobe épigastrique se présente avec la même proportion dans les deux sexes.

En somme, les altérations du foie sont plus limitées chez la femme que chez l'homme ; le lobe droit et le lobe carré sont en proportion plus souvent atteints chez elle, le lobe épigastrique moins souvent que chez l'homme. — Il semblerait que chez elle l'affection débute plutôt par le lobe droit, chez l'homme plutôt par le lobe carré et qu'elle atteigne moins souvent une aussi grande étendue du foie.

## § 4.

*Caractères objectifs tirés de la densité et de la sensibilité du foie.*

Les signes objectifs tirés de la DENSITÉ du foie ou de sa SENSIBILITÉ se présentent avec des variétés, des degrés qui n'ont d'autre mesure, jusqu'à ce jour, que le jugement, l'impression du clinicien. Cette mesure bien approximative peut varier d'un observateur à l'autre, mais elle peut cependant autoriser à comparer entre eux les faits d'un même observateur.

Un seul repère existe pour chacun de ces deux ordres de signes qui puisse permettre de formuler une appréciation, c'est que le foie normal est absolument souple, absolument indolent.

La souplesse, l'indolence du foie normal sont telles que, chez un sujet sain, avec l'hypochondre le plus malléable, on

Digitized by Google

n'arrive pas, à la fin de la plus forte inspiration, à déceler sous le rebord costal le moindre indice qui trahisse la présence, pourtant certaine, d'une partie, si petite soit-elle, du bord du foie (1).

D'un autre côté, j'ai observé des foies déformés dont la déformation avait projeté le bord antérieur à trois ou quatre travers de doigt plus bas que le rebord costal, alors que le bord supérieur se trouvait, suivant les données de la percussion, à son siège normal; or, la présence du foie dans cette zone haute de trois ou quatre travers de doigt sous la paroi abdominale antérieure, ne se décelait à l'exploration de cette paroi en ces points par aucune modification, soit de la densité, soit de la sensibilité, soit même de la sonorité, qui distinguât le foie de la masse voisine du tube digestif. Sans le procédé du pouce qui permettait d'affirmer le déplacement du bord du foie et faisait sauter l'extrémité libre très mince, très souple, parfaitement indolente d'un lobe, on eût été en droit de nier la présence du foie dans cette région, soit de l'épigastre, soit de l'hypochondre droit.

Avec les foies abaissés, il n'en est pas tout à fait de même : le lobe antérieur du foie n'est plus assez mince pour se replier sous la face inférieure du foie, lorsque la palpation déprime cette région. L'épaisseur de ce lobe est assez grande pour qu'il résiste davantage à la pression que l'intestin sous-jacent. La présence du foie est partout manifeste dans les points où il dépasse le rebord costal; néanmoins, on a l'impression qu'il est souple, et cette souplesse s'accuse d'autant plus qu'on se rapproche du bord tranchant, lequel saute sur le pouce avec une grande flexibilité. Or, lorsque le bord d'un foie est régulièrement souple, on peut être certain que tout le lobe correspondant présente la même densité.

Dans ma classification, j'ai adopté, pour exprimer les DE-

(1) Je n'ai eu en vue, en parlant ainsi, que le foie de l'adulte. Chez le nouveau-né et chez l'enfant, je crois jusqu'à l'âge de trois ans, le foie déborde largement les côtes et le pouce fait sauter le bord du foie au niveau d'une ligne passant près de la ligne ombilicale, même pendant le mouvement d'expiration.

Digitized by Google

GRÉS DE DENSITÉ du foie, les trois termes de *souple*, *rénitent*, *dur*, états objectifs donnant, le premier, une sensation de dépressibilité molle; le second, une sensation de résistance comparable à celle que donne à la pression un muscle contracté; le troisième, une sensation rappelant celle qu'on éprouve en comprimant un os sous-cutané comme la face antérieure du tibia, ou, pour le foie dit ligneux, une boule de bois recouverte de drap.

Si l'appréciation des degrés de densité du foie peut avoir une mesure variable suivant chaque médecin, celle des *degrés de sensibilité* varie non seulement suivant le médecin, mais aussi suivant le malade, puisqu'il s'agit d'un signe subjectif provoqué par l'exploration, et devenant objectif par l'impression que traduit le malade.

J'ai adopté, pour mon énumération, les trois degrés de *indolent*, *sensible*, *hyperesthésié*.

Le foie, sensible à la pression, peut traduire sa sensibilité, exprimée par le malade, soit sous forme de *douleur locale*, soit sous forme d'une *sensation pénible à distance*, telle que la nausée, la toux, l'oppression, au moment où le médecin déprime le foie : ces deux manifestations, l'une locale, l'autre à distance, paraissent s'exclure l'une l'autre.

Il est également un signe dont il peut être utile de tenir compte : c'est la *persistance*, chez le malade, après l'exploration médicale, *des sensations locale ou à distance* qu'elle a éveillées ; jusqu'à présent, ce signe, assez peu fréquent, m'a toujours paru caractéristique du foie. Dans les cas de diagnostic difficile sur l'origine d'une tuméfaction dans l'hypochondre (foie, rein, coprostase?) ce signe peut acquérir une réelle valeur, à mon avis.

Dans l'énumération des foies sensibles, je n'ai tenu compte que des sensations éveillées localement par la palpation.

Je désigne sous le nom de *foie hyperesthésié* celui dont la douleur à la palpation est telle que la moindre pression dans la région correspondante est insupportable au malade. Fait remarquable, un tel malade ne se plaint pourtant d'aucune douleur spontanée.

Digitized by Google

Ce caractère, joint à l'absence de fièvre et au défaut d'accroissement tout au moins perceptible de la densité du tissu hépatique, distinguent le foie hyperesthésié du foie abcédé, lequel, malgré sa sensibilité anormale, plus localisée d'ailleurs à la pression, laisse percevoir une rénitence nettement circonscrite, et, le plus souvent mais non toujours, est le siège d'une douleur spontanée. J'ai dit plus haut sur quels caractères on pouvait se fonder pour apprécier les modifications de volume du foie hyperesthésié, dont l'hypertrophie me parut coïncider parfois avec une consistance plus molle encore que la consistance normale.

Dans le tableau suivant, j'ai relevé les caractères de densité et de sensibilité, suivant leur degré d'accessibilité et leur forme, dans les 188 foies accessibles à la palpation de mes diabétiques (y compris 12 foies déformés ou abaissés).

*(Voir le tableau, page 35.*

Retenons de ce tableau les points suivants :

*Le tiers des diabétiques* (36 °/₀) *ont le foie plus ou moins induré* (parmi eux, 9,5 °/₀ ont le foie dur, 26,5 °/₀ ont le foie rénitent).

*Le quart des diabétiques ont le foie sensible à la pression* (23,7 °/₀).

Chez 12 °/₀ des malades, il y a une augmentation simultanée de la densité et de la sensiblilité du foie.

Sur 100 foies diabétiques accessibles à la palpation, 62 sont indurés (16 durs, 46 rénitents), 40 sont sensibles à la palpation (77 cas sur 188).

Le *foie induré et indolent*, qui est la forme objective la plus rebelle des maladies du foie *existe chez* 23 °/₀ *des diabétiques*, dans 40 °/₀ des foies accessibles à la palpation.

L'induration indolente du foie se traduit par une sensation de rénitence seulement chez 17 °/₀ des diabétiques, par une sensation de dureté ligneuse chez 6 °/₀.

*L'induration rénitente et indolente est, de toutes les variétés objectives du foie, celle qui est proportionnellement le plus fréquente chez les diabétiques.*

Digitized by Google

Tableau des caractères de densité et de sensibilité, dans leurs rapports avec le mode d'accessibilité et la localisation de 188 foies diabétiques.

| 324 DIABÉTIQUES. 188 foies accessibles à la palpation | | | 112 FOIES HYPERTROPHIÉS. | | | | | | | 22 FOIES TUMÉFIÉS | | | 23 foies à ressaut. | 19 FOIES SENSIBLES | | | totaux | | DENSITÉ POUR 100 | | SENSIBIL. P. 100 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | trilobaire. | monolobaire | | | bilobaire | | | lobes : | | | | lobes : | | | | | pour 100 foies accessibles | p. 100 diab. | pour 100 foies accessibl. | p. 100 diab. |
| | | | | droi | carré | épig. | droit carré | droit épig. | carré épig. | droit | carré | épig. | lobe droit | droit | carré | épig. | | | | | | |
| Foies indurés | foies durs | indolents. | 6 | 5 | » | » | 5 | 3 | » | » | » | » | 1 | » | » | » | 20 | 30 | durs : 15.9 | 9.5 | foies indol. 59 | 76.3 |
| | | sensibles. | 1 | 3 | » | 1 | 4 | » | » | » | » | » | 1 | » | » | » | 10 | | | | | |
| | foies rénit. | indolents. | 6 | 14 | 1 | 2 | 8 | » | » | 11 | 2 | 3 | 9 | » | » | » | 56 | 86 | rénit. : 45.7 | 26.5 | | |
| | | sensibles.. | 3 | 12 | 1 | » | 7 | 1 | » | 5 | 1 | » | » | » | » | » | 30 | | | | | |
| Foies souples | | indolents..... | 1 | 5 | 1 | 1 | 5 | » | » | » | » | » | 10 | » | » | » | 23 | | | | foies sensibl. 40.6 | 23.7 |
| | | sensibles ..... | 6 | 5 | 3 | » | 2 | » | » | » | » | » | 2 | 6 | 8 | 5 | 37 | 72 | soupl. 38.2 | 22.2 | | |
| Foies déformé, abaissé (indolents) | | | 12 | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 12 | | | | | |

Digitized by Google

Les altérations de densité et de sensibilité se combinent dans des proportions diverses avec les caractères d'accessibité et de localisation qu'on peut noter dans le foie des diabétiques.

A part les foies dont le seul signe est d'être sensibles et qui, par définition, ne sont jamais indurés ; à part les foies déformés ou abaissés, qui ne sont jamais ni indurés ni sensibles, sans quoi ils appartiendraient au groupe des foies hypertrophiés ou tuméfiés, les combinaisons les plus variées peuvent se rencontrer : je n'en compte pas moins de 42 variétés (y compris l'atrophie).

La *dureté* du tissu hépatique ne se rencontre que dans les foies hypertrophiés et les foies à ressaut ; la *rénitence* existe soit dans l'hypertrophie, soit dans le foie tuméfié, soit dans le foie à ressaut.

L'HYPERTROPHIE *du foie* est *rénitente* dans 50 °/₀ des cas d'hypertrophie ; *dure* dans 25 °/₀ ; *souple* dans 25 °/₀.

L'*hypertrophie rénitente* est *indolente* dans presque les deux tiers des cas (31 sur 55).

L'*hypertrophie dure* est *indolente* dans les deux tiers des cas (19 sur 28).

L'*hypertrophie souple* est un peu moins souvent *indolente* que sensible (13 fois sur 29).

De tous les genres d'hypertrophie, c'est l'hypertrophie indurée et indolente qui est la plus fréquente (50 cas) ; on la trouve dans 44 °/₀ des foies hypertrophiés, et chez 15,4 °/₀ des diabétiques ; puis, vient l'hypertrophie indurée et sensible (38 cas), dans 34 °/₀ des foies hypertrophiés et chez 11,7 °/₀ des malades. Enfin, l'hypertrophie souple (29 cas), tantôt sensible, tantôt indolente, qui existe dans 26 °/₀ des foies hypertrophiés et chez 9 °/₀ des malades (1).

De toutes les variétés de foies hypertrophiques, et il y en eut 27, c'est l'hypertrophie rénitente monolobaire droite

(1) « L'hypertrophie du foie, dit Lécorché, s'accompagne assez fréquemment d'une sensibilité à la pression de l'hypochondre droit et d'une

Digitized by Google

(26 cas), puis la bilobaire rénitente des lobes droit et carré (15 cas) qu'on rencontra le plus souvent. Les autres variétés sont représentées chacune par 9 à 1 cas, sauf l'hypertrophie bilobaire des lobes carré et épigastrique, et l'hypertrophie monolobaire dure du lobe carré qui n'ont pas été rencontrées.

Le foie hypertrophié en masse, dur, indolent n'a été rencontré que chez 6 malades (1,8 °/₀ des diabétiques).

En somme, *c'est l'hypertrophie indurée et indolente avec ses neuf variétés qui est la plus fréquente des hypertrophies :* 44 °/₀.

La tuméfaction du foie est indolente dans les deux tiers des cas, limitée au lobe droit et indolente dans la moitié des cas.

Le foie à ressaut est induré 11 fois sur 23; dans 2 cas, la dureté était ligneuse. Le ressaut est toujours limité au lobe droit, sinon il s'agirait d'une hypertrophie ou d'un foie abaissé ou déformé.

Enfin, le foie qui ne se trahit à la palpation que par la sensibilité éveillée lorsqu'on déprime sa région, n'est jamais sensible que dans un seul de ses lobes : 8 fois le lobe carré, 6 fois le droit, 5 fois l'épigastrique.

*Relativement au sexe*, le tableau suivant indique la répartition des différentes combinaisons suivant lesquelles sont associés les signes objectifs du foie, comparativement chez l'homme et chez la femme diabétiques.

sensation de pesanteur que le malade éprouve au même niveau. » Loc. cit., p. 309.

Sur ses 20 cas d'hypertrophie du foie, Durand-Fardel en cite 4 indurés, dont 3 indolents et 1 sensible; sur les 16 autres cas dont la densité n'est pas notée, il en était 12 indolents et 4 sensibles. Loc. cit. p. 195.

Digitized by Google

**Répartition suivant les sexes des caractères de densité et de sensibilité du foie dans ses diverses espèces objectives chez les diabétiques.**

| 324 DIABÉTIQUES (234 hommes, 90 femmes) 188 FOIES ACCESSIBLES (143 hommes, 45 femmes) | | | 112 FOIES HYPERTROPHIÉS (82 hommes, 30 femmes). | | | | | | | | 22 FOIES TUMÉFIÉS (18 hom., 4 fem.) | | | | 23 FOIES A RESSAUT (20 hom., 3 fem.) | | | | 19 FOIES SENSIBLES (15 hom., 4 fem.) | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | totale | | | | partielle | | | | toujours partiell. | | | | toujours partiell. | | | | toujours partiell. | | | |
| | | | H. | °/o | F. | °/o | H. | °/o | F. | °/o | H. | °/o | F. | °/o | H. | °/o | F. | °/o | H. | °/o | F. | °/o |
| Foie induré | dur.. | indolent. | 6 | 2.5 | » | » | 11 | 4.7 | 2 | 2.2 | » | » | » | » | 1 | 0.4 | » | » | » | » | » | » |
| | | sensible.. | 1 | 0.4 | » | » | 8 | 3 | » | » | » | » | » | » | 1 | 0.4 | » | » | » | » | » | » |
| | rénit. | indolent. | 3 | 1.2 | 3 | 4.4 | 17 | 7.2 | 8 | 5.5 | 15 | 6.4 | 1 | 1.1 | 9 | 3.8 | » | » | » | » | » | » |
| | | sensible.. | 2 | 2.5 | 1 | 1.1 | 13 | 5.5 | 8 | 5.5 | 3 | 1.2 | 3 | 3.8 | » | » | » | » | » | » | » | » |
| Foie souple | indolent..... | | 1 | 0.8 | » | » | 8 | 3.4 | 4 | 4.4 | » | » | » | » | 8 | 3.4 | 3 | 3.3 | » | » | » | » |
| | sensible..... | | 6 | 2.5 | » | » | 6 | 2.5 | 4 | 4.4 | » | » | » | » | 1 | 0.4 | » | » | 15 | 6.4 | 4 | 4.4 |

Digitized by Google

Ainsi donc :

Le *foie induré* existe dans 40 °/₀ des cas de diabète chez l'homme, dans 28,8 °/₀ des cas chez la femme.

Sur 100 foies indurés de l'homme il en est 69 °/₀ qui sont rénitents, 31 °/₀ qui sont durs ; sur 100 foies indurés de la femme il y en a 96 °/₀ de rénitents et seulement 4 °/₀ de durs.

Le foie induré et indolent se rencontre chez 26 °/₀ des hommes diabétiques, chez 15,5 °/₀ des femmes.

L'*hypertrophie* indurée et indolente a été trouvée chez 15,8 hommes sur 100, chez 14,4 femmes sur 100.

L'hypertrophie totale et dure, le foie à ressaut dur ou rénitent n'ont pas été trouvés chez la femme qui, en revanche, présente plus souvent que l'homme l'hypertrophie totale rénitente et l'hypertrophie partielle souple.

C'est chez l'homme l'hypertrophie partielle rénitente qui est la plus fréquente, puis l'hypertrophie partielle dure, puis l'hypertrophie partielle souple ; chez la femme, c'est d'abord l'hypertrophie partielle rénitente, puis l'hypertrophie partielle souple, enfin l'hypertrophie totale rénitente.

Le *foie tuméfié*, moins fréquent chez la femme (4,4 °/₀) que chez l'homme (7,6 °/₀) est le plus souvent sensible chez elle, à l'inverse de ce qui se passe chez l'homme.

Le *foie à ressaut*, souple, indolent, existe avec la même proportion dans les deux sexes ; celle des foies à ressaut sensibles est plus grande chez l'homme.

La *sensibilité* anormale existe dans 33 °/₀ des cas chez l'homme, dans 22,2 °/₀ des cas chez la femme ; et s'il s'agit d'hypertrophie, dans 16 cas p. 100 chez l'homme, dans 14,3 p. 100 cas d'hypertrophie chez la femme.

Pour résumer les traits distinctifs de l'objectivité du foie considérée dans ses caractères, suivant les sexes, nous dirons :

Bien que le foie présente moins souvent des signes objectifs d'altération chez la femme que chez l'homme, on rencontre pourtant avec une proportion sensiblement égale dans les deux sexes les variétés suivantes :

Digitized by Google

L'hypertrophie en général; en particulier, l'hypertrophie rénitente.

La tuméfaction du lobe droit.

Le foie à ressaut souple.

A part le foie abaissé (4 cas), qui est exclusif à la femme, toutes les variétés qu'on rencontre chez elle se trouvent également chez l'homme : il n'en est pas de même des variétés trouvées chez l'homme, dont quelques-unes lui sont exclusives, telles que :

L'hypertrophie totale dure, l'hypertrophie totale souple (14 cas).

Le foie à ressaut dur ou rénitent (11 cas).

Le foie déformé (8 cas).

Ainsi donc les lésions objectives du foie sont moins fréquentes chez la femme; il en existe chez elle moins de variétés que chez l'homme ; dans les variétés qui sont communes aux deux sexes, avons-nous dit plus haut, les lésions s'étendent sur une moins grande surface du foie, mais en outre l'intensité des caractères de volume, de densité et de sensibilité est moins grande. Ainsi, sur 100 foies accessibles chez l'homme, il en est 62 qui sont indurés ; la proportion est de 58 chez la femme; mais, tandis que sur les 62 foies indurés de l'homme, il en est 19 durs et 43 rénitents ; sur les 58 foies de la femme, il n'en est que 2 qui soient durs, 56 sont rénitents.

De même nous avons trouvé chez l'homme 3 cas de foie hyperesthésié ; aucun chez la femme.

Si l'on classe les foies par degré croissant de gravité clinique suivant qu'ils sont tuméfiés, hypertrophiés partiellement, ou totalement ; suivant que cette augmentation de volume est sensible, indolente, hyperesthésiée ; suivant qu'elle est souple, rénitente, dure ou ligneuse, on voit que le foie diabétique des femmes ne diffère pas essentiellement de celui des hommes par une fréquence plus grande des caractères de moindre gravité (ceux du premier degré), mais bien par l'absence des caractères du troisième degré.

Digitized by Google

Il en résulte que l'on peut émettre l'hypothèse d'un processus d'évolution qui, après avoir suivi une marche identique dans les deux sexes jusqu'à une étape donnée, celle de l'hypertrophie rénitente et indolente pourrait ensuite, dans certains cas, revêtir une allure différente suivant les deux sexes : chez la femme, rester stationnaire ; chez l'homme, entrer dans une phase nouvelle, caractérisée par une extension de la lésion et une exagération de la densité de tissu hépatique.

Cette dernière hypothèse est d'autant plus légitime que, nous le savons, le diabète est bien plus fréquent chez l'homme que chez la femme, puisque sur 100 diabétiques nous avons trouvé 72 hommes et 28 femmes. Or, cette différence traduit évidemment l'intervention chez l'homme de causes de diabète qui n'existent pas pour la femme. Il sera rationnel de chercher dans des causes spéciales à l'homme la raison de l'impulsion spéciale qu'on voit parfois imprimée à son foie au-delà de cette étape que celui de la femme paraît ne pas pouvoir dépasser.

Il est bien entendu que jusqu'à présent il n'est nullement question de chercher si le diabète est la cause ou l'effet d'un tel processus.

## II

### EXISTENCE, PROUVÉE PAR LES SIGNES OBJECTIFS, D'UN PROCESSUS D'ÉVOLUTION HÉPATIQUE DANS LE DIABÈTE.

Si nous résumons les caractères les plus généraux de notre enquête sur l'objectivité du foie chez le diabétique, nous voyons que sur 100 diabétiques 60 ont le foie objectivement malade. L'altération du foie se présente chez eux sous des aspects multiples qu'on peut classer en 7 espèces et 42 variétés, sous-variétés, etc., d'après la combinaison des ca-

Digitized by Google

ractères tirés de l'accessibilité, de la forme, de la densité, de la sensibilité.

Les caractères les plus saillants sont l'augmentation de densité du tissu hépatique qu'on rencontre chez 36 malades sur 100, l'hypertrophie chez 34,5 °/₀, la localisation au seul seul lobe droit chez 30 °/₀, l'excès de sensibilité à la pression chez 23,7 °/₀.

De ces 42 variétés observées sur 188 foies diabétiques, celle qui groupe le plus de malades est l'hypertrophie monolobaire rénitente, indolente du lobe droit.... et il n'y en a que 14 cas sur les 188 foies accessibles de 324 diabétiques.

On ne peut donc moins faire que de conclure de cette multiplicité des aspects sous lesquels se rencontre le foie, dans une affection où le foie est le plus souvent trouvé malade, qu'il ne s'agisse de l'évolution d'un processus hépatique dont chaque groupe de malades présenterait une phase différente.

Par l'analyse minutieuse d'éléments objectifs, plus délicats, et au premier abord vraiment insignifiants (1), on est obligé de soulever une seconde hypothèse, l'hypothèse que quelques-unes des phases d'évolution de ce processus ne soient de véritables étapes de repos pendant lesquelles il sommeille ; ces étapes, plus durables, puisqu'elles sont plus fréquemment observées que les autres phases évolutives, et qu'elles ont trait à des formes torpides par le fait de leur indolence, seraient l'hypertrophie rénitente et indolente, la tuméfaction indolente, le foie à ressaut indolent.

Enfin, une troisième notion résulte de la comparaison des foies suivant le sexe, la notion d'une bifurcation du processus à partir d'une de ses étapes de repos.

Or, sans sortir de la pure clinique, ces notions acquises par la comparaison des foies entre eux peuvent être vérifiées

(1) Ces signes relevés par la palpation sont bien certainement aussi distincts que les signes relevés par l'auscultation, tels que la crépitation ou la sous-crépitation, les grosses et les fines bulles, le frottement, l'égophonie, les différents souffles, etc. Il n'est pas douteux pour moi qu'ils n'acquièrent dans l'avenir la même importance diagnostique.

Digitized by Google

par la comparaison d'un même foie avec lui-même aux diverses explorations dont il a été l'objet. Pour faciliter ma tâche, j'ai voulu rendre en quelque sorte palpables à chacun les foies que j'ai observés. On pourra ainsi contrôler la légitimité des faits sur lesquels je me suis appuyé pour fonder ma classification et mon interprétation. J'ai donc relevé, pour le joindre à ma description, le diagramme (1) de tous les foies hypertrophiés que j'ai palpés chez mes diabétiques. Ces diagrammes ont été, bien entendu, tracés au moment de l'exploration du foie. Malgré leur concision, imposée par les exigences de la pratique privée, je les crois suffisamment clairs pour qu'ils puissent servir de pièces à conviction.

(1) **LÉGENDE des diagrammes du foie** (*relevés d'après la palpation*). — La ligne supérieure représente le rebord thoracique, la ligne inférieure le bord du foie quand il est accessible à la palpation antérieure. Cette ligne inférieure est pointillée lorsque le bord du foie n'a été accessible que par le procédé du pouce (PP). La ligne pointillée qui se trouve au-dessus du rebord thoracique indique la limite supérieure du foie relevée par la percussion ; cette limite n'est pas marquée dans le diagramme des foies où elle m'a paru occuper son siège normal. Enfin, l'ombilic est indiqué par un point ; avec les deux repères du rebord costal et de l'ombilic on peut représenter d'une façon suffisamment nette les résultats de la palpation.

Ces diagrammes sont numérotés par chaque malade et dans l'ordre même que j'ai adopté pour ma classification. Lorsque le foie d'un même malade a été l'objet d'explorations répétées, les diagrammes successifs correspondant à ces explorations ont été placées les uns sous les autres sous le même numéro. Des *chiffres arabes placés à gauche* indiquent l'intervalle compté en jours, les *chiffres romains placés à droite*, l'intervalle compté en années, qui a séparé les diverses explorations. Les *hachures* du foie sont simples dans les foies mous (m), doubles dans les foies rénitents (r), triples dans les foies durs ou ligneux (d, dd, l). Les lettres i, s, ss, indiquent que le foie est indolent, sensible ou hyperesthésié. Le *chiffre placé sur l'appendice xiphoïde* indique la teneur de l'urine en glycose au moment de l'exploration du foie ; les *indications placées au bas de la figure* ont trait à l'âge du malade, à la date d'ancienneté du diabète et relèvent le taux de glycosurie, le plus élevé et le plus bas, constatés entre ceux de la première et de la dernière analyses. Les chiffres soulignés indiquent la présence concomitante de l'albuminurie. Enfin, la *petite croix* désigne ceux des malades dont j'ai appris la mort.

Digitized by Google

Aux diagrammes de tous les foies hypertrophiés que j'ai observés, j'ai joint, à titre de documents, les diagrammes de tous les foies à ressaut observés chez l'homme diabétique seul. Enfin, j'ai relevé également, pour les comparer à l'hypertrophie des diabétiques, un certain nombre, parmi les hypertrophies étrangères au diabète, des spécimens les plus caractéristiques que j'aie observés dans ma pratique.

Le lecteur pourra parcourir ainsi une collection, que je crois unique, de 342 diagrammes de foies relevés chez 184 malades ainsi répartis :

112 foies diabétiques hypertrophiés (82 hommes, 20 femmes).
20 foies diabétiques à ressaut (hommes seulement).
25 foies alcooliques hypertrophiés.
18 foies lithiasiques hypertrophiés.
6 foies hypertrophiés d'étiologie obscure (colère, frayeur, chagrin ?).
2 foies cancéreux.
1 foie syphilitique, c'est-à-dire sans autre étiologie que la syphilis.

184

Sur ce nombre de 184 malades dont le diagramme est relevé, il en est 91 dont j'ai pu explorer et dessiner le foie à plusieurs reprises, avec des intervalles de quelques jours seulement dans 47 cas, avec des intervalles d'une ou plusieurs années dans 44 cas.

Enfin, je dois ajouter que, pour me garder contre toute influence pouvant fausser les résultats objectifs de l'exploration, je n'ai jamais, dans les cas d'explorations réitérées d'un même foie, consulté, avant d'en fixer le diagramme, les résultats de l'exploration précédente.

Avec ces diagrammes, comme témoins, qui ont été relevés sans aucune idée préconçue, je me sens plus encouragé à poursuivre une description qui, depuis déjà longtemps, s'écarte notablement des voies classiques.

Digitized by Google

## § 1.

*Allure du processus d'évolution du foie dans le diabète.*

Il ne me semble pas que la question des processus du foie ait été étudiée au point de vue de son mode d'invasion de la glande. L'on croit que cet envahissement se fait en bloc et que les différentes formes revêtues par le bord du foie sont des caprices de la nature en rapport tout simplement avec des conditions de conformation originaire individuelle de cet organe. Or, il n'en est rien.

Après avoir parcouru et comparé les diagrammes successifs des 91 foies, on ne peut moins faire que d'être de suite frappé des variations qu'ils trahissent dans l'objectivité du foie, à ce point qu'il m'eût été impossible de classer mes foies, si je n'avais limité à la seule notation du premier examen les caractères de la variété que j'adoptai pour classer chacun.

C'est ainsi qu'un foie trilobaire devient bilobaire, puis monolobaire (fig. 9, 12, 13), qu'un foie bilobaire devient monolobaire (fig. 21, 22, 28, 29, 37, 46, 106, 107), qu'un foie bi ou monolobaire se réduit à un foie à ressaut (fig. 27, 29, 30, 32, 42, 44, 50, 52, 56, 61, 67, 68). C'est ainsi qu'un ordre inverse peut être également observé. Le foie à ressaut devient le siège d'une hypertrophie (fig. 27, 87, 92); l'hypertrophie mono ou bilobaire devient bi ou trilobaire (fig. 13, 20, 21, 22, 33, 49, 80, 107).

Enfin, un même foie peut passer par des alternatives d'évolution progressive ou d'involution rétrograde (fig. 13, 20, 27, 29, 49, 80, 106).

A part l'hypertrophie trilobaire dure et indolente qui est très rare chez les diabétiques (1,8 %), que nous avons vue être spéciale à l'homme et que, avec un cas (fig. 3) à l'appui de ce que nous savons sur cette lésion, je juge comme une forme immuable, définitive, terminale de la maladie, toutes les autres variétés sont mobiles.

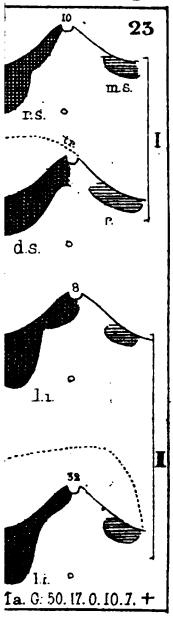
Cette modification de la forme, qui peut s'accompagner

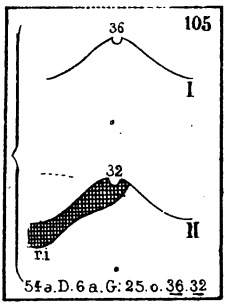
Digitized by Google

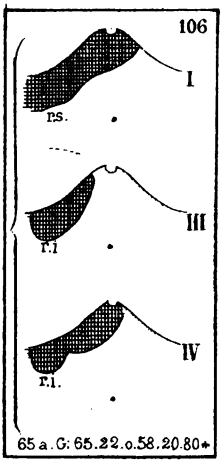
DIABÉTIQ
PERTROPHIE
1° FOIES IN

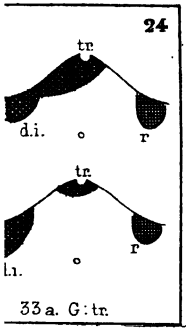
ÉTIQUES (Femmes)
PHIE TRILOBAIRE



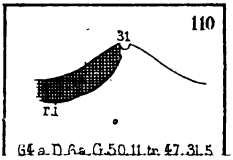


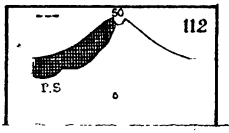


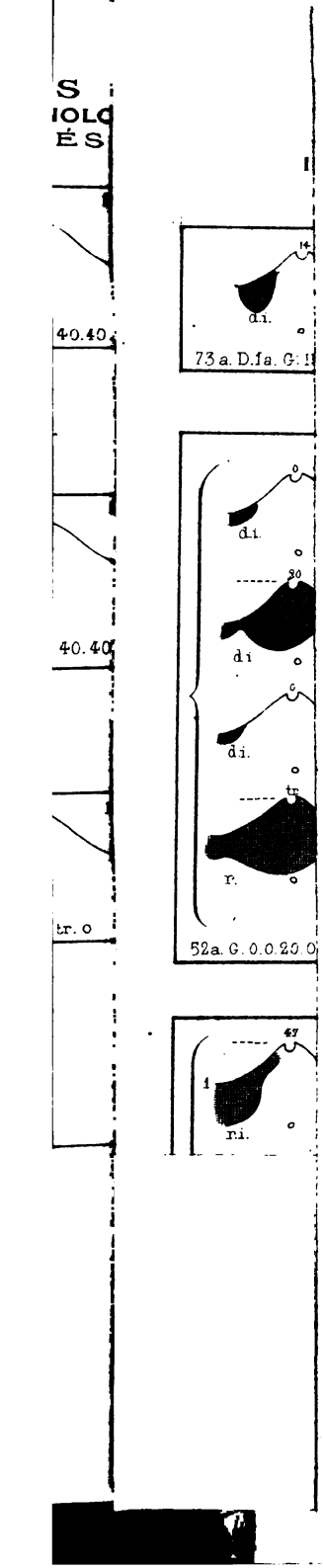

PHIE BILOBAIRE




Digitized by Google

Digitized by Google



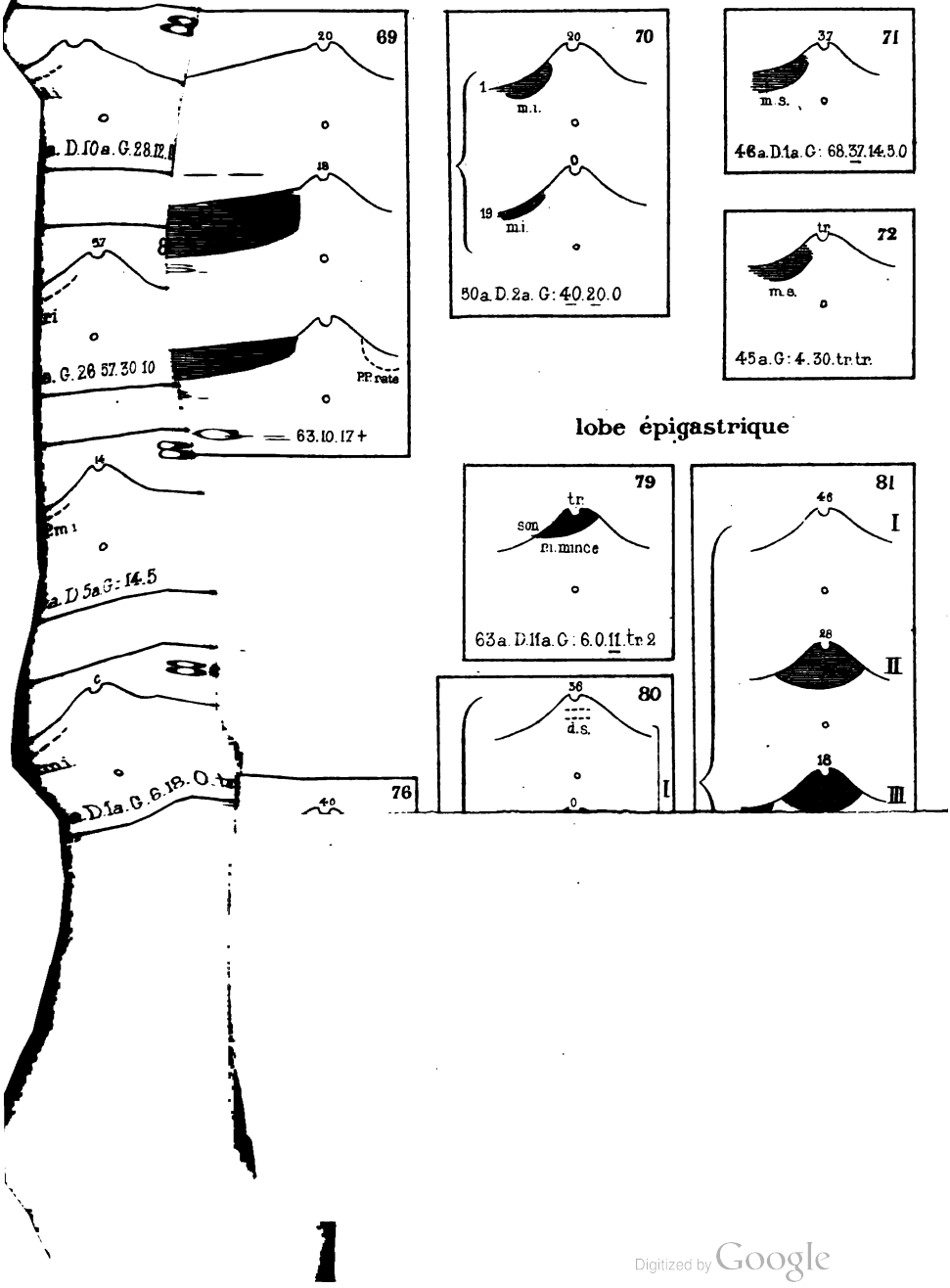

Digitized by Google

Digitized by Google

# DIABÉTIQUES (Hommes)

## 41 E MONOLOBAIRE (lobe droit) (Suite)

### ? FOIES SOUPLES

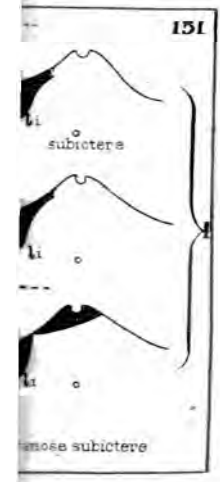


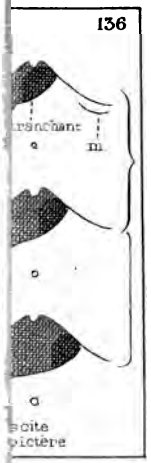

Digitized by Google

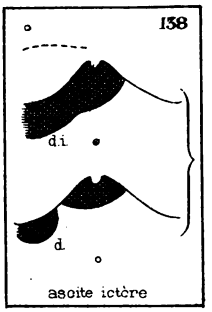
Digitized by Google

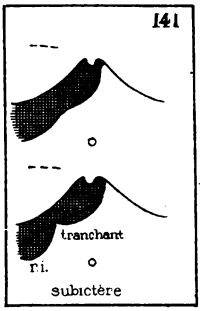
## ES ALCOOLIQUES

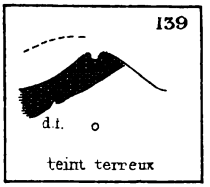
### HYPERTROPHIE TRILOBAIRE

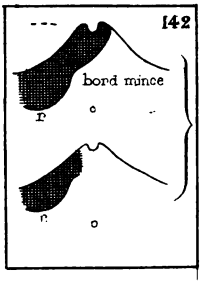


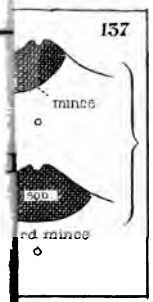



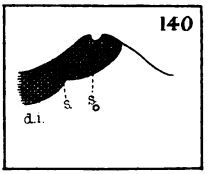



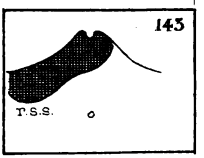



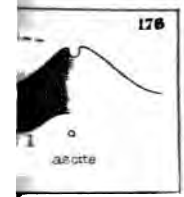



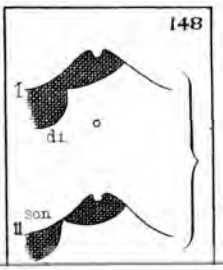



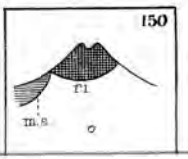




OLÈRE ?

AYEUR ?

### HYPERTROPHIE BILOBAIRE




Digitized by Google

Digitized by Google

également de changements dans la densité ou la sensibilité du tissu hépatique, peut évoluer graduellement d'année en année (fig. 27, 29, 33, 43, 46, 50, 61, 67, 68), mais aussi s'opérer parfois avec une grande rapidité. C'est ainsi qu'en 8 ou 10 jours, sans doute sous l'influence de la thérapeutique, une hypertrophie trilobaire rénitente peut devenir monolobaire (fig. 9, 12); en deux ou trois semaines, une hypertrophie trilobaire, soit souple, soit même dure, peut se transformer en un foie à ressaut (fig. 30, 32, 42), c'est-à-dire en un foie perceptible par le seul procédé du pouce.

Dans un seul cas, le foie, dont une première exploration avait donné un résultat négatif, fut trouvé hypertrophié à un examen ultérieur pratiqué 8 jours après (fig. 69). Quoi qu'il en soit, les 42 variétés que nous avons relevées en comparant entre eux les foies de 188 malades à leur première exploration, nous les retrouvons toutes jouant un rôle de modalité intermédiaire en comparant un même foie avec lui-même à ses explorations successives chez 91 malades. Je puis donc écrire :

*Le foie des diabétiques est le siège d'un processus évolutif constant et les variétés objectives observées chez les diabétiques ne sont que les phases de ce processus.*

En comparant les phases de ce processus, c'est-à-dire les variétés de foie, suivant la durée de leur objectivité chez un même malade, on voit que les plus stables sont d'abord l'hypertrophie rénitente et indolente du lobe droit observée durant 5 ans de suite avec les mêmes caractères chez un malade (fig. 22), 4 ans chez un autre (fig. 106), 3 ans (fig. 20) et 2 ans (fig. 21); puis l'hypertrophie trilobaire dure ou rénitente et indolente des lobes droit et carré, observée 5 ans de suite chez 1 malade (fig. 33), 3 ans chez 2 autres (fig. 109, 114); la même, souple, indolente pendant 4 ans (fig. 46) et 3 ans (fig. 43); le foie à ressaut durant 5 ans dans un cas (fig. 97), 2 ans dans un autre (fig. 68); enfin, l'hypertrophie totale rénitente indolente 3 ans dans un cas (fig. 10), 2 ans dans 1 autre (fig. 13).



Digitized by Google

La figure 68 montre un foie qui, après avoir été le siège d'une hypertrophie limitée au lobe droit, d'abord souple, puis l'année suivante rénitente, devint la troisième année, et resta pendant 3 ans encore un foie à ressaut.

Dans les figures 46 et 80, il s'agit de foies dont l'hypertrophie totale souple fut observée pendant 4 années de suite; pendant 5 années, dans les figures 10, 22 et 33, l'hypertrophie trilobaire rénitente persista avec ce caractère; à la cinquième année le malade de la figure 10 mourut avec le cortège symptomatique de la cirrhose atrophique, les deux autres vivent encore.

On peut donc dire :

*Parmi les phases d'évolution du foie dans le diabète, il en est qui sont de véritables stades d'arrêt du processus, ce sont : l'hypertrophie monolobaire droite, rénitente et indolente; l'hypertrophie bilobaire des lobes droit et carré, rénitente ou souple, et indolente; le foie à ressaut; le foie déformé; l'hypertrophie totale, rénitente, indolente.*

Si l'on considère la succession des phases au point de vue de leur intensité relative appréciée par le degré d'hypertrophie, de densité et de sensibilité, on note les faits suivants :

L'hypertrophie suit une marche décroissante dans 29 cas, sur lesquels 8 fois cette diminution de volume a été précédée d'une augmentation préalable; dans 8 cas l'hypertrophie a, au contraire, augmenté.

Dans 11 cas, il y a une diminution de la densité, précédée dans 3 de ces cas d'une augmentation préalable; dans 5 cas la densité a augmenté.

La sensibilité dans 9 cas a fait place à l'indolence, à laquelle elle avait préalablement succédé dans 2 cas; enfin, 2 cas ont présenté une augmentation de sensibilité.

La marche de ces trois caractères est très rarement parallèle : l'un des trois reste stationnaire ou même se modifie en sens inverse de la direction dans laquelle évoluent les deux autres.

Digitized by Google

Il est très remarquable que le caractère d'induration indolente, dont la constatation dans un foie hypertrophié semble permettre d'affirmer la stabilité de cette hypertrophie, ne s'oppose en aucune façon à la mutabilité de la forme. Au contraire, les fluctuations monolobaires de l'hypertrophie ne portent que sur des foies durs ou rénitents. L'augmentation de densité, même la dureté, même lorsqu'elle est indolente, est un caractère conciliable avec de rapides modifications de forme (fig. 20, 21, 24, 37, 49, 103).

Quant à l'excès de sensibilité, caractère très mobile, on le voit toujours suivi d'un changement de forme, qui est toujours une diminution de volume (fig. 9, 12, 13, 15, 27, 28, 29, 32, 42, 52, 67, 77) et le tissu du foie devenu indolent est tantôt plus souple (fig. 27, 29, 32, 67, 77), tantôt de même consistance (fig. 13, 15, 28, 30, 42, 52), que cette consistance ait été dure ou souple; rarement il devient plus induré (fig. 9, 12).

En deux mots, l'excès de sensibilité d'un foie hypertrophié et induré présage toujours un changement de forme; mais ce changement de forme d'un foie hypertrophié et induré peut s'accomplir sans excès de sensibilité; tout au moins cet excès de sensibilité est trop peu durable pour ne pas échapper à des explorations pratiquées de semaine en semaine sur ce foie.

De ces observations, nous devons arriver à la conclusion suivante que nous n'avions pas pu prévoir en comparant les foies d'après une seule exploration et qu'a révélée l'étude des diagrammes successifs d'un même foie :

*L'évolution du processus hépatique dans le diabète, appréciée par la mutation des caractères objectifs de forme, de densité et de sensibilité du foie, peut présenter une allure tantôt d'aggravation, tantôt d'amélioration; pourtant la tendance la plus générale est vers l'amélioration.*

Le terme d'amélioration est entendu ici dans le sens d'atténuation de la gravité supposée des signes objectifs.

Nous avons vu que, parmi les phases d'arrêt du processus

Digitized by Google

d'évolution, il en est qui, certainement, traduisent un stade d'évolution plus grave que d'autres; le stade d'hypertrophie dure est plus grave que celui d'hypertrophie souple; le stade d'hypertrophie monolobaire plus grave que le stade du foie à ressaut. On peut donc, dès maintenant, pressentir l'influence que peut exercer sur l'évolution du processus et la détermination des stades d'arrêt, l'intervention précoce d'une diététique appropriée et la persévérance à en observer les règles; de même que l'on peut attribuer à l'omission de ces règles les poussées qui interrompent la marche régressive du processus.

L'hypertrophie trilobaire, dure, indolente, que l'on n'observe que chez l'homme, impliquerait donc non seulement une cause de diabète spéciale à l'homme, mais une intervention diététique trop tardive et à une période extrême du processus où il a cessé d'être régressible. A toutes les autres phases du processus, l'évolution du foie peut rétrograder dans le sens de l'atténuation de ses caractères objectifs. Mais cette régression a une limite, c'est l'hypertrophie ou le ressaut du lobe droit. On peut considérer le ressaut comme le dernier stade de régression au delà duquel le foie serait considéré comme normal, car il n'est pas un seul de ces 91 foies à diagrammes successifs que l'on voie revenir à l'état normal; on n'en trouve aucun exemple, en particulier, chez ces 44 malades, où l'évolution d'un même foie est notée, dans 16 cas à un an d'intervalle, dans 14 cas à deux ans, dans 8 cas à trois ans, dans 4 cas à quatre ans, dans 4 cas enfin à cinq ans de distance. Je puis donc écrire :

*Lorsque le processus hépatique hypertrophique du diabète s'est traduit par ses signes objectifs à la palpation, le foie ne recouvre plus jamais son intégrité objective : il existe toujours une limite à sa régression, et cette limite se traduit par une altération du lobe droit.*

En d'autres termes, lorsque le foie a été trouvé hypertrophié, il ne redevient jamais normal dans le diabète.

Telles sont les propositions relatives à la marche de l'altération hépatique, telle qu'on doit l'admettre en comparant

Digitized by Google

les diagrammes successifs d'exploration de chaque foie chez un grand nombre de malades. Ces propositions sont conformes aux hypothèses que nous avaient suggérées la fréquence relative des variétés de foie chez les diabétiques.

On ne peut se défendre d'interpréter ce processus comme un processus surtout *irritatif*, comme une *hyperplasie* procédant, soit par bonds successifs, tantôt en avant, tantôt en arrière de tel ou tel degré d'hépatite, soit par évolution progressive vers une forme terminale de transformation cirrhotique ou adipeuse, partielle ou générale.

## § 2.

*Propositions relatives à l'interprétation de quelques caractères objectifs.*

Mais avant de quitter ces diagrammes, nous pouvons y chercher la preuve des assertions émises plus haut relativement à l'indépendance réciproque des lobes du foie, à la signification des foies à ressaut, du foie déformé, du foie qui est sensible sans autre signe objectif, du foie hyperesthésié.

1° Relativement à l'*indépendance réciproque des lobes*, on ne peut nier, à la simple lecture des diagrammes, que la classification des hypertrophies, par exemple, en trilobaire, bilobaire, monolobaire, ne soit amplement justifiée. La ligne du bord du foie est onduleuse dans l'hypertrophie trilobaire, brisée dans la bilobaire, et les angles ainsi formés marquent bien la délimitation des lobes; cette ligne est en forme de cercle à court rayon dans l'hypertrophie monolobaire.

Ce qui justifie plus encore l'adoption des lobes comme base de classification, c'est que leur indépendance réciproque vis-à-vis du processus qui lèse le foie se traduit non seulement par une différence de volume des lobes, mais par une différence de sensibilité et même de densité qui implique une différence d'acuité, d'âge ou de degré dans l'évolution.

C'est ainsi que dans les formes bi ou trilobaires, tel lobe peut être dur ou ligneux, à côté d'un lobe rénitent ou même souple (fig. 4, 22, 41, 82, 150, 168, 180); tel lobe peut être

Digitized by Google

sensible à côté d'un lobe indolent (fig. 8, 9, 18, 22, 27, 28, 31, 43, 52, 63, 64, 68, 77, 82, 87, 107, 147, 150).

Le plus souvent, c'est le lobe carré qui est le seul sensible ; il est moins fréquent de voir le lobe épigastrique isolément sensible ; rarement, c'est le lobe droit tout seul. Cette constatation confirme l'hypothèse formulée plus haut d'un processus débutant par le lobe carré pour se terminer par le lobe droit.

Mais de toutes les preuves qu'on peut trouver en faveur de l'indépendance des lobes, il n'en est pas qui soit plus décisive que celle tirée de l'évolution du foie telle que l'enseignent mes diagrammes successifs.

Ne voit-on pas les mutations de forme de l'hypertrophie dans un même foie être dues précisément à ce qu'un des lobes entre seul en régression (fig. 9, 21, 24, 28, 29, 37, 52, 103, 106), ou seul s'hypertrophie à côté des autres lobes, déjà hypertrophiés (fig. 20, 22, 49, 107) ou tardant à le devenir (fig. 87) ?

Ne voit-on pas la densité se modifier ou persister dans un seul lobe à l'exclusion des autres (fig. 22, 52, 82)?

N'en est-il pas de même de la sensibilité (fig. 8, 9, 22, 28, 52, 68, 77, 87, 107) qu'on voit ici, pour un lobe isolément de même que pour le foie en général, être toujours l'augure d'une diminution de volume ?

Mais, plus que cela, cette mutabilité de chaque lobe pris isolément est loin d'être la même pour chacun.

Le lobe, dont l'hypertrophie est le plus stable, même à l'état isolé, est le lobe droit qu'on peut observer dans le même état durant deux (fig. 119, 128) et même trois ans (fig. 114). Dans deux de ces cas, il était en même temps rénitent et indolent.

Le lobe dont l'hypertrophie est le plus instable, même lorsqu'elle est associée à celles d'autres lobes, est le lobe carré. C'est ainsi que non seulement on voit, dans l'hypertrophie bilobaire des lobes droit et carré, le lobe carré disparaître seul (fig. 9, 15, 20, 22, 28, 29, 37, 46, 80, 107), mais encore on le voit, dans l'hypertrophie monolobaire du lobe droit,

Digitized by Google

surgir seul pour la transformer en hypertrophie bilobaire (fig. 20, 106, 107). L'hypertrophie du lobe carré, même dure et indolente, peut se dissiper en quelques jours (fig. 9, 28, 29, 37, 107) ou apparaître en une semaine (fig. 20, 107), à côté du lobe droit immuable dans son hypertrophie. La mutabilité du lobe épigastrique est intermédiaire.

La mutation de ces lobes ne se traduit pas seulement par des changements de forme très caractérisés du bord antérieur du foie, elle s'accomplit encore dans le champ dont j'ai j'ai plus haut fixé les limites pour chaque lobe.

*L'étude des variétés de foie, des localisations simultanées d'un caractère différent dans un même foie et de l'évolution dans ce foie des caractères objectifs, conduit à admettre, tout au moins pour le diabète, l'indépendance réciproque des trois lobes du foie vis-à-vis du processus pathologique.*

*Le lobe carré est le plus instable dans ses lésions, le lobe droit le plus stable. Le lobe droit est non seulement le plus stable mais en même temps le seul lobe du foie qui ne soit jamais restitué à l'integrum.*

2° En ce qui concerne la *valeur clinique du foie à ressaut*, c'est-à-dire de ce foie que l'on qualifierait de normal si le procédé du pouce, qui seul peut l'atteindre, n'en faisait sauter le bord à la fin d'une inspiration ; voici ce qu'apprennent les diagrammes :

Les douze figures 27, 29, 30, 32, 42, 44, 50, 52, 56, 61, 67, 68 sont caractéristiques. C'est une hypertrophie bilobaire qui a précédé le ressaut ; la tranformation peut s'opérer en quelques jours (fig. 30, 32, 42, 56) ou exiger une ou deux ou même trois années (fig. 27, 29, 44, 50, 52, 61, 68) ; dans un cas (fig. 67), le stade de foie déformé parut intermédiaire à l'hypertrophie et au ressaut.

D'ailleurs, le fait de l'augmentation de densité du tissu hépatique que j'ai relevée dans la moitié de ces foies à ressaut (11 sur 23) prouve bien qu'ils sont et surtout qu'ils ont été malades. On ne conçoit guère, en effet, un foie s'indurant

Digitized by Google

sans changer de volume, sans passer au moins par l'hyperémie, sinon par l'hypertrophie

Le foie à ressaut peut succéder au foie hypertrophié, que cette hypertrophie ait été dure (fig. 27) ou souple, sensible (fig. 27) ou indolente, totale ou partielle (fig. 27).

La densité du foie, qui passe de l'état d'hypertrophie à celui de foie à ressaut, peut rester la même, qu'elle ait été dure (fig. 30), rénitente (fig. 61, 68) ou souple (fig. 42, 44); elle peut diminuer (fig. 27, 29, 32, 50, 52, 67), très rarement elle augmente (fig. 56); la sensibilité du foie disparaît le plus souvent (fig. 27, 42, 50, 67).

L'étape de ressaut constitue donc réellement une étape d'amélioration sur les précédentes.

Cette étape d'objectivité peut durer plusieurs années (fig. 61, 68, 87, 97); mais c'est la dernière étape de guérison relative que puisse atteindre le foie qui a été malade. Ce n'est donc pas une guérison définitive. Tout au moins doit-on considérer le foie à ressaut comme un foie vulnérable et susceptible à nouveau de s'hypertrophier (fig. 27, 87, 92).

En tous cas, il ne semble pas, même lorsqu'on se trouve en présence d'un foie à ressaut induré, indolent, dont le bord tranchant se trouve éloigné de la paroi costale, que cette objectivité puisse conduire à l'atrophie sans passer de nouveau par l'hypertrophie.

*L'objectivité du ressaut est le stigmate, le relief d'une affection hypertrophique ancienne du foie et implique une susceptibilité, une vulnérabilité anormales de cet organe.*

*L'objectivité du foie déformé*, c'est-à-dire de celui qui déborde les côtes, est souple, indolent, et dont le procédé du pouce, ici indispensable, trouve le bord antérieur dans la fosse lombaire, a une signification analogue à celle du foie à ressaut, en tant que stigmate et que menace d'une poussée hépatique. Les fig. 34 et 67 semblent autoriser une pareille interprétation.

*Le foie déformé a une signification analogue à celle du foie à ressaut.*

Digitized by Google

Ces deux espèces de foie ont été rencontrées chez 43 malades, soit 10 °/₀ des diabétiques ou 22°/₀ des foies accessibles. 35 malades, dont 23 à la première exploration et 12 à une exploration ultérieure, ont présenté le foie à ressaut; 8 malades avaient le foie déformé, chez deux de ces malades on avait constaté l'hypertrophie qui précéda la déformation.

3° La *sensibilité à la pression* dans la région du foie, *sans aucun autre signe* objectif perceptible, a bien son origine dans le foie même, ainsi que je l'ai avancé; car cette sensibilité se rencontre dans des cas où le foie a été hypertrophié comme dans les fig. 28, 50, 63, 64 et 68, ou le deviendra comme dans les diagrammes 156 et 158. J'eusse pu multiplier ces exemples.

Les diagrammes 15, 17 et 158 montrent que l'excès de sensibilité de l'hypochondre droit, sans aucun autre signe objectif tiré soit de la pression, soit de la percussion, suffit, lorsque la zone sensible présente les contours d'un foie hypertrophié, à permettre d'affirmer l'hypertrophie.

*La sensibilité de la région hépatique, même sans caractères anormaux de rénitence ou de matité, a son siège dans le foie.*

Pour résumer ce qui a trait au processus du foie chez les diabétiques dont le foie est accessible à la palpation, en prenant pour bases d'appréciation la comparaison des foies de 188 malades, et, parmi eux, la comparaison des étapes successives d'évolution de leur foie chez 91 malades, on peut dire que ce processus, lorsqu'il suit son évolution normale, débute par un simple excès de sensibilité de l'hypochondre au niveau du lobe carré, pour se terminer par l'objectivité du ressaut ou de la déformation du lobe droit. Arrivé à ce point, le processus peut s'y endormir plus ou moins longtemps. Mais il existe toujours virtuellement et tel incident peut le rallumer : le foie reste vulnérable. Avant d'avoir rétrogradé à cette extrême limite de ressaut, le processus peut être arrivé violemment à un maximum irrémédiable, ou bien, pendant son évolution régressive, avoir été arrêté à des étapes inter-

Digitized by Google

médiaires. Les causes de cet arrêt peuvent être cherchées, soit dans l'étiologie variable du diabète, soit dans la date d'intervention de la thérapeutique, soit dans la nature de la thérapeutique opposée, soit enfin dans le degré de résistance du malade à son diabète d'abord, ensuite aux causes qui peuvent engendrer des complications.

Tel est l'enseignement fourni par la clinique, relativement à l'évolution du foie dans le diabète, *dans les conditions faites à l'observation*, c'est-à-dire chez des malades qu'on n'a jamais explorés et qu'on n'explorera jamais dans le moment précis qui sépare l'état d'intégrité fonctionnelle absolue de tous les organes, des premiers indices objectifs de la perturbation morbide; chez des malades dont l'affection ne motive pas une exploration quotidienne pendant des années; enfin, chez des malades dont la thérapeutique modifie les poussées hépatiques aussitôt après la première constatation.

C'est seulement, ainsi que je l'ai fait, par la confrontation d'un grand nombre de cas saisis au passage qu'on peut se faire une idée du processus dans son ensemble.

La méthode expérimentale, l'anatomie pathologique doivent, pour cette étude, se courber résolûment devant la clinique.

## III

### PARALLÈLE ENTRE L'HYPERTROPHIE DU FOIE DIABÉTIQUE ET L'HYPERTROPHIE DES FOIES ALCOOLIQUE ET LITHIASIQUE.

Arrivés à ce terme de l'enquête sur les résultats objectifs de l'exploration du foie dans le diabète, rien ne peut être plus intéressant que de comparer les faits relatifs à l'objectivité du foie dans le diabète avec ceux qu'on observe dans deux autres maladies où l'exploration du foie le trouve fréquemment anormal : l'*alcoolisme* et la *lithiase biliaire*. J'ai borné la comparaison aux formes hypertrophiques de ces

Digitized by Google

trois maladies et relevé, dans ce but, le diagramme de quelques-uns des foies les plus caractéristiques que j'aie observés.

On trouve de grandes analogies et quelques dissemblances.

S'agit-il de l'*hypertrophie alcoolique*, la forme de l'hypertrophie trilobaire, les caractères de dureté et d'indolence sont identiques dans les foies alcooliques, 133, 134, 135, et dans les foies diabétiques, 1, 2, 3, entre les foies 139 et 5, 136 et 6. Dans ces deux derniers, on constate également une hypertrophie de la rate.

Même ressemblance dans les cas d'hypertrophie bilobaire des foies 146 et 33, 148 et 24, dans les cas d'hypertrophie monolobaire des foies 151 et 48, 152 et 51, 153 et 58.

L'hypertrophie alcoolique diffère pourtant de l'hypertrophie diabétique en ce qu'elle est toujours dure ou rénitente, jamais souple, très rarement sensible. En outre, si l'indépendance lobaire se retrouve dans le foie alcoolique, elle y est bornée à la forme. Quant aux caractères de densité ou de sensibilité, ils sont, dans l'alcoolisme, les mêmes pour toutes les parties accessibles du foie. En outre, dans l'hypertrophie bilobaire de l'alcoolisme, c'est l'hypertrophie du lobe épigastrique qui accompagne le plus souvent celle du lobe droit, et c'est plutôt, dans le diabète, l'hypertrophie du lobe carré.

Enfin, l'on remarque que l'hypertrophie alcoolique, contrairement à ce qui se voit dans l'hypertrophie diabétique du même aspect, s'accompagne presque toujours d'ictère, de subictère ou de ces manifestations d'un trouble de la chromogénie, telle que le teint terreux, plombé, les éphélides, la « peau de léopard », tandis que chez nos diabétiques à hypertrophie, je n'ai que deux cas, l'un d'ictère, l'autre de subictère. Les troubles de la coloration cutanée chez les diabétiques à foie hypertrophié et induré tirent plutôt sur le rouge ou le violet, ceux des alcooliques sur le jaune ou le vert.

Digitized by Google

Le foie à ressaut se rencontre chez l'alcoolique (fig. 155) comme chez le diabétique ; mais chez l'alcoolique on ne voit pas l'hypertrophie souple, rencontrée si souvent chez le diabétique.

Enfin, l'ascite accompagne bien plus fréquemment l'hypertrophie alcoolique que la diabétique, où elle est fort rare et ne survient que si le foie s'atrophie. Mais alors le malade cesse d'être diabétique.

Comparée aux hypertrophies diabétique et alcoolique, l'*hypertrophie lithiasique*, beaucoup plus rare et rarement aussi volumineuse, mais pouvant être comme elles indurée et même ligneuse, se distingue des deux précédentes par la fréquence des cas dans lesquels on constate la présence d'un calcul enchatonné, constatation qu'on peut, du reste, faire, quoique rarement, dans l'hypertrophie diabétique (fig. 103, 104). Elle se rapproche de la diabétique par l'existence de l'hypertrophie souple, de l'alcoolique par la présence de l'ictère, une fois de l'ascite avec anasarque (fig. 175).

Dans l'hypertrophie lithiasique on constate également l'indépendance lobaire vis-à-vis de la forme, mais non vis-à-vis de la sensibilité ou de la densité, qui se montrent les mêmes dans toutes les parties accessibles du foie (sauf, bien entendu, la dureté locale du calcul) ; par là l'hypertrophie lithiasique se rapproche de l'alcoolique; mais elle s'en écarte, pour se rapprocher de la diabétique, par la prédominance des formes rénitentes et sensibles sur les formes dures et indolentes, par l'existence des formes d'hypertrophie souple ; enfin, elle diffère des deux précédentes par l'absence de l'hypertrophie monolobaire du lobe droit.

Quant aux *hypertrophies d'origine obscure*, on ne peut, en les comparant aux précédentes, que faire pencher facilement la balance en faveur de telle ou telle interprétation de leur pathogénie. Les exemples authentiques en sont trop restreints.

Que maintenant l'on compare la *marche évolutive de l'hypertrophie diabétique* avec les variations que le temps

Digitized by Google

amène dans les hypertrophies soit alcoolique, soit lithiasique, voici quels résultats on peut noter :

On voit en premier lieu que la mutabilité est bien moins grande dans l'*hypertrophie alcoolique* que dans les deux autres, en tous cas bien moins rapide, puisque, sauf un cas (fig. 156), l'objectivité du foie est restée toujours sans la moindre variation durant les trois semaines d'un traitement spécial.

En second lieu on ne voit pas une hypertrophie alcoolique, une fois arrivée à la forme monolobaire, revenir à la forme trilobaire; la mutabilité du foie hypertrophié se fait toujours dans le sens d'une diminution de volume.

Enfin, l'hypertrophie alcoolique indurée ne diminue jamais de densité; on ne voit pas non plus un foie induré et indolent redevenir sensible ; s'il était sensible, cette sensibilité présage une diminution de volume et non, comme souvent dans l'hypertrophie diabétique, une augmentation d'hypertrophie.

Ici encore, les variations du foie alcoolique traduisent une indépendance des lobes, mais seulement vis-à-vis de la forme, non plus vis-à-vis de la sensibilité ou de la densité.

Comme dans les hypertrophies diabétiques, c'est le lobe carré qui présente le plus de mutabilité, le lobe droit qui en présente le moins.

L'*hypertrophie lithiasique* se rapproche de la diabétique par sa rapide mutabilité portant non seulement sur la forme, mais aussi sur la sensibilité et la densité.

Si cette mutation paraît se faire toujours dans le sens de l'atténuation, comme cela se passe pour l'hypertrophie alcoolique, elle se distingue de cette dernière, parce que l'atténuation porte non seulement sur la forme, mais encore sur les caractères de densité et de sensibilité; le foie s'assouplit tout en devenant indolent.

Contrairement aux deux autres hypertrophies, il semble d'après le peu d'exemples que je possède que, dans l'hyper-

Digitized by Google

trophie lithiasique, ce soit le lobe droit qui présente le plus de mobilité, qui le premier rentre dans l'ordre.

Le tableau suivant résumera le parallèle entre les hypertrophies du foie considérées dans leur forme et leur évolution en rapport avec leur étiologie.

*(Voir le tableau, page suivante.)*

En somme, on peut écrire :

*Il n'existe pas de variété objective du foie qui soit caractéristique du diabète et le distingue à la fois de l'alcoolisme et de la lithiase biliaire.*

*C'est surtout par le mode d'évolution et par la prédilection, sans doute liée au mode d'évolution, pour telle ou telle variété de localisation ou de caractères, que se distinguent ces trois maladies.*

Dans ces trois maladies l'affection du foie débute toujours par le lobe carré ; dans ces trois maladies, la limite extrême de régression de l'hypertrophie dans le sens de l'amélioration est constituée par le foie à ressaut ou le foie déformé qui sont les stigmates indélébiles d'une affection antérieure plus bruyante du foie et accusent désormais la vulnérabilité latente de cet organe.

C'est dans le diabète et l'alcoolisme qu'on trouve le plus de foies à ressaut ; dans l'alcoolisme et la lithiase qu'on trouve le plus de foies déformés.

Toutes les variétés objectives d'une altération du foie sont communes à ces trois maladies, sauf l'hypertrophie souple qu'on ne rencontre que dans le diabète et la lithiase biliaire à l'exclusion de l'alcoolisme, et l'hypertrophie monolobaire droite, indurée, indolente, qu'on ne rencontre que dans le diabète et l'alcoolisme à l'exclusion de la lithiase biliaire.

*La parenté du diabète avec l'alcoolisme et la lithiase biliaire est manifeste non seulement par des caractères communs de leur détermination sur le foie, mais encore par l'existence de variétés objectives qui sont exclusives,*

Digitized by Google

**Essai de synopsie des caractères différentiels de l'hypertrophie du foie**
Dans le *Diabète*, l'*Alcoolisme* et la *Lithiase biliaire*.

| DIABÈTE | ALCOOLISME | LITHIASE BILIAIRE |
|---|---|---|
| Hypertrophie très fréquente. | — peu fréquente relativement à la fréquence de l'alcoolisme. | — rare. |
| Ictère concomitant très rare. | — très fréquent. | — fréquent. |
| Calcul enchatonné rare. | — n'a pas été observé. | — fréquent. |
| Ascite très rare. | Ascite très fréquente. | Ascite rare. |
| Hypertrophie aussi fréquente dans les deux sexes. | Hypertrophie presque exclusive au sexe masculin. | Hypertrophie de beaucoup plus fréquente chez la femme. |
| Indépendance réciproque des trois lobes dans leurs caractères de forme, densité, sensibilité. | Indépendance des lobes relativement à la forme, mais non à la densité ou à la sensibilité. | Indépendance des lobes seulement vis-à-vis de la forme et de la sensibilité, mais non de la densité. |
| *Forme.* — Prédominance de l'hypertrophie monolobaire. | *Forme.* — Prédominance de l'hypertrophie trilobaire. | *Forme.* — Prédominance de l'hypertrophie bilobaire. |
| Localisation de l'hypertrophie au lobe droit fréquente. | — assez fréquente. | — n'a pas été observée. |
| Dans l'hypertrophie bilobaire, prédominance de l'hypertrophie des lobes droit et carré. | — de l'hypertrophie des lobes droit et épigastrique. | — de l'hypertrophie des lobes carré et épigastrique. |
| *Densité.* — Le plus souvent rénitente, puis aussi souvent dure que souple. | *Densité.* — Le plus souvent dure. | *Densité.* — Le plus souvent rénitente ou souple. |
| L'hypertrophie souple est fréquente. | — n'a pas été rencontrée. | — est rare. |
| *Sensibilité.* Excès de sensibilité fréquent. | *Sensibilité.* — Rare. | *Sensibilité.* — Fréquente. |
| *Mutabilité* des caractères, de forme, de sensibilité et de densité. | *Mutabilité* des seuls caractères de forme et de sensibilité, la densité restant la même. | *Mutabilité* des trois caractères. |
| Évolution alternante des trois caractères, tantôt progressive, tantôt régressive, sauf pour l'hypertrophie trilobaire dure qui est stationnaire. | Evolution, de forme seulement, ne pouvant être que régressive (à partir de l'hypertrophie trilobaire dure). | Evolution des trois caracteres, le plus souvent régressive. |
| L'excès de sensibilité est le plus souvent suivi de diminution de volume, mais pas toujours de densité. | — toujours suivi de diminution de volume, mais jamais de densité. | — toujours suivi de diminution et de volume, mais pas toujours de densité. |
| L'évolution progressive procède par le lobe carré, puis le droit, puis l'épigastrique. | — procède simultanément, ou parfois par le lobe carré, puis l'épigastrique, puis le droit. | — procède par le lobe carré, puis l'épigastrique, puis le droit. |
| L'évolution régressive procède par le lobe épigastrique, puis le carré, puis le droit. | L'évolution régressive procède par le lobe carré, puis le droit, puis l'épigastrique. | L'évolution régressive procède par le lobe droit, puis l'épigastrique, puis le carré. |
| *Prédilection* de l'hypertrophie pour le lobe droit. | *Prédilection* pour le lobe épigastrique. | *Prédilection* pour le lobe carré. |

Digitized by Google

*d'un côté au diabète et à la lithiase biliaire, de l'autre au diabète et à l'alcoolisme.*

Mais j'ai observé également que les variétés de « foie à ressaut », « foie déformé » se rencontrent le plus fréquemment dans ce groupe de maladies qu'on a englobées dans les cadres d'arthritisme, maladies par ralentissement de la nutrition, dyscrasies acides, etc., et en particulier la goutte, le rhumatisme goutteux, la lithiase urique.

Elles se montrent également dans quelques maladies infectieuses, telles que l'impaludisme, certaines dysenteries : c'est plus spécialement le foie déformé (1) que l'on rencontre dans ces affections. Or, partout où on les rencontre, le foie à ressaut et le foie déformé ne peuvent qu'avoir la même signification relativement aux antécédents et à l'avenir du foie. Je puis donc dire :

*La parenté du diabète, de l'alcoolisme, de la lithiase biliaire avec les autres maladies générales du groupe, dit de l'arthritisme ou du ralentissement de nutrition, s'affirme par des formes d'altération objective du foie communes à toutes ces maladies.*

Pour désigner d'un mot ce cachet général de parenté par le foie, je propose le terme générique d' « HÉPATISME » qui ne préjuge encore rien sur la phase à laquelle le foie entre en scène dans la pathogénie de toutes ces affections, ni sur la nature de sa perturbation, mais qui affirme l'importance de son rôle (2).

(1) La nature du stigmate persistant paraît dépendre autant de l'étape à partir de laquelle a été enrayée l'évolution progressive d'un processus hépatique pour faire place à la régression, que de la cause de ce processus. On peut ainsi concevoir que le même stigmate se rencontre dans des maladies apparemment dissemblables, mais, en outre, que tel stigmate réponde plus spécialement à telle cause de maladie, tel autre stigmate à une cause différente.

(2) On peut concevoir l' « *hépatisme* » comme un tronc intermédiaire ayant d'un côté pour *racines* les éléments étiologiques qu'on retrouve communément à l'origine de ces maladies, telles que l'hérédité avec ses

Digitized by Google

Qu'il me suffise, pour justifier une *doctrine de l'hépatisme*, de dire que de toutes les déviations objectives observées dans ces maladies, c'est celle du foie qui est la plus fréquente, la plus fixe et la seule qui leur soit commune. Est-il besoin d'ajouter que les seuls symptômes qui soient

transformations, la puberté, la puerpéralité, la menstruation, la ménopause, les écarts de régime, l'excès de chagrins ou de soucis, certaines intoxications, telles que l'éthylisme, l'alcoolisme, le saturnisme, certaines maladies infectieuses, telles que l'impaludisme, quelques dysenteries, la syphilis (Jullien), etc., etc.; quelques-unes des dislocations viscérales de l'abdomen; de l'autre côté, ce tronc aurait comme *branches d'émanation* les diverses modalités de ce qu'on a appelé arthritisme, de ce que je crois précisément pouvoir appeler « *hépatisme* ». Dans ce groupe issu de l' « hépatisme », je ferais rentrer, à côté des maladies bien étiquetées, un certain nombre de syndrômes classés encore aujourd'hui provisoirement sous les noms de neurasthénie primitive, rhumatisme goutteux, dilatation d'estomac, etc., et qui seraient, conformément à leur étiologie, leur objectivité hépatique et leurs caractères symptomatiques, l'une ou l'autre des affections pour lesquelles j'ai proposé l'interprétation de « précirrhose éthylique », « sclérose parcellaire », entéroptose à sa deuxième ou sa troisième période; parfois il s'agirait d'une lithiase biliaire ou urique avant la première crise. L'hépatisme ne servirait-il pas également d'intermédiaire entre l' « intoxication rhumatoïdale » de *Coutaret* et le catarrhe gastrique dont cet auteur vient de présenter une étude didactique si originale et si magistralement traitée ?

En ce qui concerne plus spécialement l'*Entéroptose* dont je me suis efforcé de nettement délimiter le cadre, que M. *Féréol* a si bien mise en relief, et dont l'existence,— contestée par les uns parce qu'ils ont imaginé qu'elle était présentée comme la localisation de *toutes* les neurasthénies, par les autres parce qu'ils ont eu l'idée qu'il s'agissait d'une théorie applicable à *toutes* les dyspepsies—, a été confirmée de nouveau par *Ewald* qui approuve non seulement la distinction comme entité morbide, mais encore le traitement (y compris les laxatifs salins, la diète carnée, les alcalins( que j'en ai proposé; en ce qui concerne l'Entéroptose, dis-je, il est certain pour moi, ainsi que je l'ai signalé dès la première description, que l' « hépatisme » la précède dans les formes d'entéroptose *secondaire*, et, dans les formes d'entéroptose *primitive*, surgit entre la fin de la deuxième et le début de la troisième période.

Quant à la *Neurasthénie*, bien loin d'en faire le syndrome exclusif de l'Entéroptose, je crois être le premier à avoir dégagé une neurasthénie *hépatique*, en prenant pour exemple la neurasthénie de certains éthyliques. La neurasthénie *primitive* existe-t-elle ? ou bien doit-on attendre des



Digitized by Google

communs à toutes ces maladies sont des symptômes dont on peut démontrer qu'ils sont les symptômes d'un trouble fonctionnel du foie ; de rappeler les transformations réciproques de ces maladies l'une dans l'autre, soit par l'hérédité, soit chez un même malade ; leur rencontre dans le domaine de l'étiologie ; de rappeler enfin que toutes ces maladies sont, au moins à une phase de leur évolution, justi-

progrès de la clinique que son champ se restreigne de plus en plus par l'acquisition de nouvelles notions analogues à celles de l'entéroptose et de l'hépatisme, comme causes prochaines ? S'il m'est permis d'exposer ma pensée par une comparaison, je dirai que *nervosisme* signifie mobilité, *névropathie* signifie mouvement, *neurasthénie* signifie forme ou direction du mouvement. Or, la mobilité n'engendre pas le mouvement, pas plus que la girouette ne fait tourner le vent. Entre le nervosisme qui indique un « *tempérament* » ou, si l'on veut, une susceptibilité, et la neurasthénie qui indique une *maladie* à forme névropathique en rapport avec cette susceptibilité, doit trouver place (lorsqu'est survenue une cause morbide accidentelle), un élément pathogénique intermédiaire jouant le rôle de cause prochaine de la neurasthénie et situé en dehors du système nerveux, situé, je crois, dans l'appareil chylopoïétique. C'était l'opinion des anciens, ainsi que le prouvent les termes de mélancolie, hypochondrie, atrabile, etc. La clinique montre, de toute évidence, que la neurasthénie *peut* survenir chez un sujet jusque là indemne de tout nervosisme ou chez lequel on ne pourrait l'admettre qu'en faisant une pétition de principe ; mais la clinique montre aussi que le nervosisme *peut* être créé de toutes pièces. Ces distinctions, en apparence subtiles, ont une importance capitale, car elles montrent à la thérapeutique « où est la plaie », et c'est cette plaie, cette lésion locale, quelle qu'en soit la cause (nerveuse ou autre), qui provoque la maladie générale, l'entretient, qui doit lui donner son nom et par la guérison de laquelle seule la maladie est curable. Il en est de la neurasthénie comme de la « *chlorhydrie* » avec ses diverses variétés. Ce sont là des expressions, des modalités symptomatiques et non des entités dans le sens nosologique du terme.

(Voyez *Glénard :* De la palpation du foie par le procédé du pouce, in thèse *Françon*. Lyon, 1888. — Observations de neurasthénie hépatique par précirrhose éthylique, in thèse *Raphély*. Lyon, 1889. — De l'entéroptose, conférence faite à l'hôpital de Mustapha (Alger), in *Presse médicale belge*, février 1889 et tirage à part. Bruxelles, Mayolez, 1889, p. 26. — *L. Jullien :* De la dilatation de l'estomac dans ses rapports avec la syphilis, *Gazette hebdomadaire*, novembre 1889.

Digitized by Google

ciables d'une thérapeutique et, en particulier, d'une diététique dont les grandes lignes sont toujours les mêmes? Or, cette thérapeutique est précisément celle qu'on instituerait si l'on visait comme indication fondamentale un trouble fonctionnel du foie. La nature de ce trouble fonctionnel, affirmé par la clinique, sera déterminée par la chimie, à défaut de l'histologie.

En ce qui concerne plus spécialement le diabète, les résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques comportent donc un enseignement précieux, non seulement au point de vue du rôle, décidément important, que joue le foie dans cette maladie, mais encore au point de vue des relations nosologiques dont la pathologie générale affirme d'ailleurs l'existence entre le diabète et certaines autres affections générales trahissant une déviation profonde et permanente de la nutrition.

A l'anatomie pathologique nous demanderons, dans le cas où elle pourrait nous répondre, si l'hépatisme observé chez les diabétiques trahit bien réellement, ainsi que le démasque la clinique, un processus irritatif, de nature hyperplasique, évoluant par poussées ; présentant des alternatives de repos, de progrès, de rétrocession, de rechutes ; susceptible d'être entravé, réfréné, mais aussi d'être stimulé ; pouvant rester indéfiniment silencieux, mais aussi pouvant aboutir, par évolution naturelle ou par complication, par dégénérescence, à une transformation soit sclérosique, soit adipeuse, tantôt envahissant tout le foie, tantôt se circonscrivant à un seul de ses lobes.

C'est à la clinique seule qu'il appartient de dire si l'hépatisme des diabétiques est réellement une conséquence et non pas une cause du diabète ; si l'hépatisme, que nous voyons, objectivement par des signes palpables, manifeste chez 60 % des diabétiques n'existe que chez eux et ne peut vraiment pas être suspecté chez aucun des 40 autres p. 100 où le foie ne présente aucun signe objectif ; si, en outre du diabète avec « hépatisme », il existe un diabète avec « pancréatisme », un

Digitized by Google

diabète avec « nervosisme » ; si ces diabètes sont des espèces exclusives l'une de l'autre, ou bien ne sont que des formes compliquées ou des phases ou des variétés d'une même espèce, d'une espèce unique ; si, enfin, et dans cette dernière hypothèse, il serait justifié de placer ici le foie, là le pancréas, ailleurs le système nerveux en tête d'une pathogénie dont la glycosurie est considérée, à tort ou à raison, comme le phénomène le plus caractéristique.

Telles sont les questions dont je présenterai prochainement l'étude. Dans ce travail je n'ai eu pour but que de répondre à ma première question : Quels sont les résultats objectifs de l'exploration du foie dans le diabète ?

## CONCLUSIONS.

Contrairement à la doctrine actuelle d'après laquelle le foie serait normal dans le diabète, l'exploration de l'hypochondre pratiquée délibérément chez 324 diabétiques de la pratique privée observés à Vichy (234 hommes, 90 femmes), dénote une altération objective manifeste du foie dans 60 p. 100 des cas.

Des huit espèces objectives de foies, avec leurs 42 variétés, basées sur la combinaison variable des caractères d'accessibilité, de localisation lobaire, de densité et de sensibilité du tissu hépatique, telles qu'on peut les distinguer en complétant les données de la palpation abdominale antérieure (méthode classique) à l'aide de celles du « procédé du pouce » (Glénard), c'est l'hypertrophie qui est la plus fréquente.

L'hypertrophie du foie existe chez 34,5 °/₀ des malades, et cette proportion est la même dans les deux sexes.

De toutes les variétés de localisation, c'est celle limitée au lobe droit qu'on rencontre le plus souvent.

La densité du foie est augmenté chez le tiers et la sensibilité accrue chez le quart des diabétiques.

Le foie induré et indolent, qui est la forme objective la

Digitized by Google

plus rebelle des maladies du foie, existe chez 23 °/₀ des diabétiques, dans 40 °/₀ des foies accessibles à la palpation.

Le foie de la femme diabétique se distingue de celui de l'homme diabétique par des altérations plus circonscrites, moins avancées, et par l'absence de certains caractères objectifs parmi ceux considérés comme les plus graves.

En se basant sur l'examen comparatif de 91 foies diabétiques qui ont été chacun l'objet d'explorations successives à des semaines ou des années d'intervalle, on peut formuler les propositions suivantes en tenant compte qu'il s'agit de malades en traitement :

Le foie diabétique est le siège d'un processus évolutif constant, et les variétés objectives observées chez les diabétiques ne sont que les phases de ce processus.

L'étude des variétés de foies, des localisations simultanées d'un caractère différent dans les différents lobes d'un même foie et de l'évolution dans ce foie des caractères objectifs conduisent à admettre, tout au moins pour le diabète, l'indépendance réciproque des trois lobes du foie vis-à-vis du processus pathologique. Le lobe carré est le plus instable dans ses lésions, le lobe droit le plus stable et en même temps le seul lobe du foie qui ne soit jamais restitué *ad integrum*.

Parmi les phases d'évolution du foie dans le diabète, il en est qui sont de véritables stades d'arrêt ou de repos du processus.

L'évolution du processus hépatique dans le diabète, appréciée par la mutation des caractères objectifs de volume, de forme, de densité et de sensibilité du foie, peut présenter une allure tantôt d'aggravation, tantôt d'amélioration ; pourtant la tendance la plus générale est vers l'amélioration.

Lorsque le processus hépatique du diabète s'est traduit par les signes objectifs de l'hypertrophie, le foie ne trouve plus jamais son intégrité objective : il existe toujours une limite à sa régression (à part les cas d'évolution atrophique) et cette limite, qui implique une vulnérabilité anormale latente de

Digitized by Google

l'organe, se traduit par une altération objective du lobe droit (ressaut, déformation).

Il n'existe pas de variété objective du foie qui soit caractéristique du diabète et le distingue à la fois de l'alcoolisme et de la lithiase biliaire.

C'est surtout par le mode d'évolution et par la prédilection sans doute liée au mode d'évolution, pour telle ou telle variété de localisation ou de caractères que se distinguent ces trois maladies. Ainsi les lésions sont plus souvent localisées à un lobe (lobe droit) dans le diabète, à deux lobes (lobe droit et carré), dans la lithiase biliaire, aux trois lobes dans l'alcoolisme. Le lobe qu'on rencontre le plus souvent atteint soit isolément, soit simultanément avec les autres, est plutôt le lobe droit dans le diabète, le lobe épigastrique dans l'alcoolisme, le lobe carré dans la lithiase. L'indépendance lobaire est moins complète dans l'alcoolisme que dans le diabète ou la lithiase.

La parenté du diabète avec l'alcoolisme et la lithiase biliaire est manifeste non seulement par certains caractères communs de leur détermination sur le foie, mais encore par l'existence de variétés objectives qui sont exclusives d'un côté au diabète et à la lithiase biliaire (hypertrophie souple) de l'autre au diabète et à l'alcoolisme (hypertrophie monolobaire droite, indurée, indolente).

La parenté du diabète, de l'alcoolisme et de la lithiase biliaire avec les autres maladies générales du groupe dit de l'arthritisme ou du ralentissement de nutrition s'affirme par des formes d'altération objective du foie communes à toutes ces maladies, ce sont le foie à ressaut et le foie déformé.

Je propose le terme d'*hépatisme* pour exprimer cette parenté par un trouble fonctionnel du foie.

---

Digitized by Google

## APPENDICE.

Bien que dans les pages précédentes, je me sois efforcé de rester dans les limites de la question relative à la fréquence des altérations du foie dans le diabète, il n'en est pas moins vrai que je n'ai pu retenir de ma plume l'esquisse d'un certain nombre d'hypothèses surgissant d'elles-mêmes de cette étude et, en particulier, du parallèle entre le diabète, l'alcoolisme et la lithiase. Ces hypothèses, quoiqu'elles n'aient pas été franchement soulevées, tendent au loin vers la théorie hépatique du diabète. Or, au début de ce travail, j'ai signalé les objections que rencontrait cette théorie : ce n'est pas le vrai diabète ! l'altération du foie est secondaire ! Je crois donc devoir, dès maintenant, avec l'espoir de justifier l'intérêt et les tendances de cette étude sur le foie des diabétiques, formuler les propositions suivantes qui seront les conclusions de ma seconde série de recherches :

1° Si l'on considère comme un type de *diabète vrai*, par opposition aux glycosuries intermittentes, ce diabète dans lequel la glycosurie est constante en dépit du régime et se maintient à un taux dont le maximum a été supérieur à 40 grammes et dont le minimum reste supérieur à 5 grammes par litre ; ce diabète dans lequel existent ou ont existé les symptômes soif, polyurie et faiblesse ; que, d'un autre côté, on partage les glycosuriques en trois groupes, ceux dont le foie est hypertrophié (induré ou non) ; ceux dont le foie est induré et indolent (hypertrophié ou non) ; ceux, enfin, dont le foie est supposé normal, on constate que : par sa glycosurie, le diabète vrai existe, chez les 234 hommes glycosuriques par exemple, dans la proportion de 28 °/₀ lorsque le foie est induré et indolent ; de 23 °/₀ lorsque le foie est hypertrophié ; de 20 °/₀ seulement lorsque le foie est supposé normal ; ce diabète vrai existe, par ses symptômes rationnels, dans 53 °/₀ des foies indurés et indolents, 38 °/₀ des foies hypertrophiés, 35 °/₀ des foies supposés normaux chez les glycosuriques ;

Digitized by Google

2° Si, l'esprit mis en éveil par les acquisitions précédentes, l'on relève avec soin tous les antécédents pathologiques ou pathogéniques, quels qu'ils soient, de ces 234 diabétiques du sexe masculin, on trouve que les anamnestiques le plus fréquemment relevés sont les *excès alcooliques avoués et avérés*, à haute dose ou à fréquentes doses (depuis trois litres de vin par jour ou six à dix bocks de bière tous les soirs), dans la proportion de 36,3 °/₀ des malades, puis la pituite le matin 21,7 °/₀, le chagrin 19,6 °/₀, les troubles digestifs 19,3 °/₀, l'obésité 11 °/₀, la congestion hépatique 10 °/₀, le rhumatisme chronique 9,4 °/₀, l'hérédité diabétique ou arthritique 9,4 °/₀, etc.;

3° Si, parmi ces antécédents dont plusieurs peuvent se rencontrer chez un même malade, on cherche quels sont ceux qui ont été le plus souvent les premiers en date à part l'hérédité, on trouve les *excès alcooliques* chez 33,6 °/₀ des malades; les troubles digestifs 10 °/₀; l'obésité 7,2 °/₀; le chagrin 6,4 °/₀; le rhumatisme chronique, 5,5 °/₀, etc.;

4° Enfin si, sur 234 diabétiques du sexe masculin, on cherche les cas dans lesquels un des anamnestiques précédents a été le plus souvent, non seulement le premier en date, mais le seul qu'on ait pu relever avant l'éclosion du diabète, on trouve que cet anamnestique exclusif, les cas à hérédité suspecte étant mis à part, a été : *excès alcooliques* dans la proportion de 27,7 °/₀ des malades, chagrin 4,6 °/₀, rhumatisme chronique 3,4 °/₀, troubles digestifs 2,9 °/₀, obésité 2,5 °/₀, etc.;

5° Dans ce diabète d'origine alcoolique exclusive, qui fut rencontré chez 27,7 °/₀ des hommes diabétiques, la glycosurie se maintint constamment, et cela en dépit du régime, supérieure à un minimum de 10 grammes par litre dans 43 °/₀ des cas. Dans ce vrai diabète d'origine alcoolique, l'hypertrophie du foie existait dans 35,5 °/₀ des cas; le tissu hépatique était induré 42 fois p. 100 (y compris les foies à ressaut indurés), pour ne parler que des signes objectifs trahissant une altération grave du foie. Les symptômes rationnels (soif,

Digitized by Google

polyurie, faiblesse) étaient, dans ces cas, ceux d'un vrai diabète.

Que prouve tout cela sinon que, en embrassant la généralité des cas :

1° L'intensité du diabète et l'intensité de l'altération (hyperplasique ?) du foie ont une marche parallèle ;

2° Parmi le grand nombre de causes qu'on peut accuser simultanément de provoquer l'altération du foie dans le diabète, il en est une chez l'homme qui les domine toutes par sa fréquence, c'est l'éthylisme (alcoolisme à doses réfractées) ;

3° L'éthylisme, dans le cas où il se combine avec d'autres causes diabétiques, peut être accusé de l'altération du foie, car presque toujours (92 fois p. 100), dans ces cas à étiologie complexe, il a été le premier en date, bien avant les autres causes diabétogènes ;

4° L'éthylisme est une cause certaine de diabète, car dans la grande majorité des cas (76 fois sur 100 diabétiques à antécédents alcooliques), où on le trouve à l'origine de cette maladie, on remarque l'absence de toute autre cause diabétogène. *Il existe un diabète alcoolique* (65 cas sur 234 hommes diabétiques) ;

5° Ce diabète alcoolique est un *diabète vrai et non une glycosurie symptomatique.*

*Le diabète vrai alcoolique a toute la valeur d'un diabète expérimental.*

Le diabète serait ici le résultat d'une hépatite avec prolifération cellulaire sous l'influence irritative de l'alcool.

L'alcool, à n'en pas douter, est un poison du foie. Dans le diabète alcoolique on trouve des signes objectifs d'une altération grave de cet organe dans 42 °/₀ des cas ; on ne doit pas plus mettre en doute la nature de cette altération dans les cas où elle est légère, ou son existence dans les cas où elle ne se traduit pas objectivement, qu'on ne les met en doute chez les alcooliques, avoués et avérés, malades mais non glycosuriques, dont le foie est inaccessible à la palpation.

Digitized by Google

Il serait irrationnel de supposer que, dans le diabète alcoolique, l'hépatisme n'ait pas précédé le diabète, puisque l'alcoolisme est ici la seule cause du diabète, et que l'alcool est tout d'abord un poison de foie ; on peut démontrer qu'en fait l'hépatisme précède toujours le diabète chez les alcooliques : chez eux le diabète est causé par la maladie de foie, causée elle-même par l'alcool.

Nous avons trouvé, d'ailleurs, que le foie du diabétique, qu'il soit alcoolique ou non, est en évolution constante, mais que cette évolution est remarquable par les étapes d'arrêt qu'elle présente, étapes pour lesquelles je propose l'interprétation, basée sur la seule clinique, de précirrhose ou de cirrhose parcellaire, ou de cirrhose à évolution lente, si bien mises en relief par les notations de l'examen objectif des malades.

Quelle objection péremptoire s'oppose à ce que je puisse attribuer la déviation de l'alcoolisme vers le diabète à une déviation de l'hépatite alcoolique, à partir d'une des étapes du processus éthylogène, vers une forme atténuée ou avortée ou prémonitoire de la cirrhose ? De nombreux arguments plaident en faveur de cette interprétation. Le meilleur ne se trouve-t-il pas dans ces observations, dont je possède trois remarquables exemples, où le malade, après être resté vrai diabétique avec foie hypertrophié pendant quelques années, voit tout à coup le processus cirrhotique se déclarer ou se rallumer, en même temps que la glycosurie, la soif, la polyurie disparaissent pour faire place à l'ascite et à l'atrophie hépatique ?

Quoiqu'il en soit, je crois pouvoir écrire :

*La clinique affirme, en dépit de la médecine expérimentale ou de l'anatomie pathologique, le rôle important joué par le foie dans le diabète.*

*La clinique affirme l'existence d'un diabète vrai produit uniquement par une affection du foie d'origine exclusivement alcoolique* (65 cas sur 234 hommes).

Il n'est pas douteux que l'étude approfondie de cette

Digitized by Google

variété de diabète ne jette la plus vive lumière sur la pathogénie du diabète en général et sur le mécanisme de la glycosurie (1).

Ainsi certaines des altérations du foie constatées dans le diabète alcoolique se retrouvent aussi avec des caractères identiquement les mêmes dans le diabète vierge de tout éthylisme. N'est-on pas en droit d'en inférer que d'autres causes diabétogènes pourraient peut-être, tout aussi bien que l'éthylisme, n'engendrer le diabète que par l'intermédiaire de lésions du foie analogues à celles que détermine l'alcool ?

Je prie, en terminant, qu'on ne m'accuse pas de voir l'alcoolisme partout ; de considérer le diabète en général comme une conséquence de l'alcoolisme ; de nier dès maintenant l'existence, sans trouble fonctionnel du foie, du diabète pancréatique, nervosique, ou de toute autre variété analogue expérimentale ou même clinique.

(1) F. Glénard : Du diabète éthylique, *en préparation.*

Digitized by Google

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# MYOPATHIES PSEUDO-HYPERTROPHIQUES

## D'ORIGINE NEUROTIQUE

PAR LE Dr ANNEQUIN

---

La pseudo-hypertrophie musculaire est caractérisée cliniquement par deux symptômes essentiellement disparates qui sont l'augmentation de volume du muscle et la diminution de sa force motrice. Au point de vue anatomo-pathologique c'est une scléro-lipomatose interstitielle avec atrophie des fibrilles musculaires.

Duchenne (de Boulogne), à qui revient l'honneur d'avoir établi l'individualité clinique de cette myopathie bizarre, en avait fait une entité morbide spéciale à l'enfance et dans le développement de laquelle l'hérédité lui semblait jouer un certain rôle. Les travaux modernes ont mis hors de doute l'origine familiale de la pseudo-hypertrophie musculaire de Duchenne, mais ils n'ont pas confirmé ses vues au sujet de l'individualité nosologique. Ils ont établi que la pseudo-hypertrophie n'est qu'un syndrome clinique qui se rencontre parallèlement à l'atrophie dans certaines myopathies familiales protopathiques progressives (types Leyden-Mœbius et Erb). Elle ne serait même, à proprement parler qu'une phase transitoire du processus atrophique, l'atrophie envahissant tôt ou tard les groupes musculaires atteints primitivement de pseudo-hypertrophie (Voir Raymond, *Maladies du système nerveux et atrophies musculaires*, 1889). On observe aussi la pseudo-hypertrophie dans certains cas de

Digitized by Google

maladie de Thomsen, affection de nature également familiale (*Leçons de Charcot*, 1888). Mais on ne la rencontre, pour ainsi dire jamais dans les dystrophies accidentelles circonscrites, ni dans celles qui sont consécutives aux lésions des centres nerveux ou des nerfs périphériques. Nous croyons donc intéressant de publier, avec quelques détails, l'observation d'une névrite grave du nerf sciatique gauche, pendant laquelle tous les muscles du domaine de ce nerf ont été atteints d'hypermégalie douloureuse et de parésie.

E..., soldat au $x^e$ d'infanterie (classe 1887), entre à l'hôpital militaire des Colinettes le 28 septembre 1889 pour sciatique gauche. C'est un homme de constitution moyenne ayant de la tendance à l'adipose depuis l'âge de 17 ans. Il mesure 1 m. 60 de taille, et 0 m. 95 de circonférence thoracique. Son poids est de 70 kil. Ses antécédents héréditaires et familiaux sont les suivants : père variqueux, mère et deux frères bien portants : un frère perclus de rhumatisme ; grands parents, oncles et tantes indemnes de maladies rhumatismales et nerveuses. Les antécédents pathologiques personnels antérieurs à l'incorporation sont bons. Le 14 avril 1889, E... est entré à l'hôpital pour un rhumatisme polyarticulaire aigu qui a rapidement disparu aux membres supérieurs, mais qui a persisté assez longtemps aux deux genoux. Il est parti en convalescence le 24 mai. C'est quinze jours après que son affection actuelle a débuté, sans cause connue, avec les symptômes d'une sciatique gauche excessivement violente (douleur continue spontanée dans tout le trajet du sciatique, plus marquée dans les points classiques, élancements toutes les 5 à 6 minutes, exacerbation régulière quotidienne vers 11 heures du soir pendant une heure environ, marche impossible, flexion de la cuisse très limitée et très douloureuse). L'affection a atteint son maximum au bout de 35 jours, c'est-à-dire vers le 15 juillet. Elle a été traitée sans résultat par les vésicatoires. Le membre n'a jamais été œdématié. Le malade a remarqué qu'il a augmenté insensiblement et progressivement de volume trois

Digitized by Google

semaines environ après le début des douleurs. Il dit avoir eu de la fièvre, mais la température n'a pas été prise.

E... est revenu au régiment le 24 septembre et a été de suite envoyé à l'hôpital, où on lui a institué un traitement comprenant 0,60 de quinine par jour, des ventouses, un liniment calmant, l'enveloppement ouaté, le repos et plus tard quelques bains.

Le 3 novembre, jour où nous prenons le service, le membre inférieur gauche présente les symptômes suivants :

A. Circonférence de la cuisse à 20 cent. au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure : gauche, 56 cent. 2; droite, 54.

B. Circonférence des mollets à 24 cent. au-dessus de la pointe de la malléole interne : gauche, 37 c. 3 ; droit, 34 c. 8.

C. Circonférence du pied immédiatement en arrière de la base du cinquième métatarsien : gauche, 25 c. ; droite, 24.

D. Circonférence de la hanche en suivant le pli de l'aine et le milieu de la fesse : gauche, 70 c. 5 ; droite, 69 c.

Cette augmentation de volume se reconnaît aisément à la simple inspection, surtout au niveau des mollets, dont le relief est bien accusé à gauche. La longueur des membres et des pieds est identique à droite et à gauche.

Les violentes douleurs du début se sont amendées. Cependant il existe encore une douleur spontanée continue sur tout le trajet du sciatique, douleur qui s'exaspère par la pression. Certains points d'émergence des branches du sciatique sont plus particulièrement douloureux (sacro-iliaque, sacro-lombaire, trochantérien, poplité, péronier, malléolaire externe). Les élancements ont à peu près disparu. Vers onze heures du soir, il survient encore, durant une heure environ, une exacerbation quotidienne. La pression exercée à travers l'abdomen sur les racines antérieures du plexus sacré détermine une douleur très vive. Partout ailleurs le ventre est indolore. La pression des divers muscles innervés par le sciatique est douloureuse, surtout au mollet. Elle ne l'est pas sur ceux qui sont innervés par le crural et l'obturateur. La sensibilité des apophyses épineuses ne présente

Digitized by Google

rien de spécial. Le signe de Lasègue (douleur vive dans la flexion de la cuisse la jambe étant étendue) est manifeste. Il en est de même du signe de Bonnet (adduction beaucoup plus douloureuse que l'abduction). Le signe de Bondet (abaissement du pli fessier) est moins net.

Le membre tout entier, hanche comprise, présente de l'analgésie et de l'anesthésie cutanée thermique, faradique et tactile, sauf dans une zone étroite, comprenant sa face interne, celle du pied et une partie de la région antérieure de la cuisse. Cette anesthésie est complète dans certains points, où l'on peut traverser la peau de part en part avec une épingle sans que le malade s'en aperçoive. Elle est un peu moins prononcée dans certains autres. Le malade accuse une sensation de froid et d'engourdissement sans fourmillements. Le réflexe rotulien n'est pas modifié. Ceux du tendon d'Achille et des extenseurs des orteils semblent légèrement augmentés. Les divers sphincters fonctionnent normalement. La percussion des mollets sur des points symétriques est sentie plutôt à droite qu'à gauche, où le retard est de près de deux secondes. Le sens musculaire n'est pas modifié, en ce qui concerne la direction des mouvements, mais le malade ne peut pas régler leur étendue d'une façon aussi précise à gauche qu'à droite, lorsque ses yeux sont fermés. Les sens spéciaux, les muqueuses et les téguments du reste du corps ne présentent rien à noter.

La force motrice des divers groupes musculaires des membres inférieurs a été évaluée au moyen d'un dynamomètre maintenu solidement sur un plan fixe. Les résultats obtenus ont été les suivants :

A. Pression de tout le membre par l'intermédiaire du talon, les épaules étant maintenues : gauche, 20 kil. ; droite, 50 k.

B. Extension du pied sur la jambe : gauche, 4 kilog. ; droite, 10 kil.

C. Flexion du pied : gauche, 2 kil. ; droite, 7 kil.

D. Extension de la jambe : gauche, 16 kil. ; droite, 20 kil.

E. Flexion de la jambe : gauche, 10 kil. ; droite, 20 kil.

Digitized by Google

F. Flexion de la cuisse sur le bassin : gauche, 20 kil. (douloureuse) ; droite, 26 kil.

G. Extension de la cuisse en arrière : gauche, 11 kil. ; droite, 26 kil.

H. Adduction de la cuisse : gauche, 10 kil. (douloureuse) ; droite, 12 kil.

I. Abduction de la cuisse : gauche : 5 kil. ; droite, 10 kil.

J. Pression des mains : gauche, 70 kil. ; droite, 68 kil.

Ces chiffres prouvent que la force motrice est amoindrie à gauche dans tous les groupes musculaires, même dans ceux des adducteurs et des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, bien qu'ils ne dépendent pas du sciatique. Mais il faut remarquer que la parésie des derniers est peu appréciable et qu'elle peut être mise sur le compte de la douleur que leur contraction détermine, par suite de la distension du tronc sciatique. La parésie motrice s'accuse non seulement par la diminution de force, mais aussi par une fatigue rapide. La marche est douloureuse ; après quelques pas la douleur diminue, mais elle reparaît bientôt, et, si le malade continue, il survient des crampes et des tremblements. Ces crampes et ces tremblements se présentent également après l'emploi des courants faradiques un peu forts. Il n'y a pas de tremblements spontanés. Le malade éprouve une ou deux fois par jour, même au repos, des crampes qui durent dix minutes environ. Il n'existe ni contracture, ni rétraction, ni trépidation épileptoïde ; ni mouvements rythmiques, ni ataxie. L'attitude du pied et des orteils est normale. Pendant la marche le membre inférieur gauche se place dans l'abduction et reste toujours en arrière du droit. Le malade évite de s'appuyer sur lui. Il ne peut rester assis sur son séant les jambes étendues sur la cuisse.

Tous les muscles innervés par le sciatique sont manifestement augmentés de volume. Ils donnent à la palpation une sensation anormale de résistance. On trouve sur certains points de véritables indurations. Ainsi le tiers inférieur du mollet présente une masse dure et douloureuse, à contours mal définis. Il n'existe ni thrombose, ni varices, ni œdème,

Digitized by Google

ni lymphangite. Les battements des fémorales et des pédieuses sont identiques à droite et à gauche. Rien à noter du côté des poils, des ongles, ni des articulations. La peau devient cyanosée, lorsque le malade est debout depuis un instant. La sueur est à peu près supprimée à gauche. Il existe un certain degré d'adipose sous-cutanée, surtout à la cuisse, ainsi que l'indiquent les mensurations suivantes, qui se rapportent à des plis cutanés de même hauteur :

Fesse : gauche, 4 cent. 4; droite, 4 cent. Région antérieure de la cuisse : gauche, 1 cent. 8; droite, 1 cent. 6; région interne : gauche, 1 cent. 4; droite, 1 cent. 3; région postérieure : gauche, 4; droite, 3 cent. 4; région externe : gauche, 3 cent. ; droite, 2 cent. 6. A la jambe et au pied, la différence entre les deux membres est insignifiante.

Mollets en arrière : gauche, 1 cent. 4 ; droit, 1 cent. 3 ; en dedans : gauche, 1 cent. 1 ; droit, 1 cent. ; en dehors : gauche, 1 cent. 2 ; droit, 1 cent. 1 ; dos du pied : gauche, 0 c. 6 ; droit, 0 cent. 6.

La température locale a été prise avec des thermomètres maximas bien concordants, placés dans des points symétriques, maintenus avec le même nombre de tours de bande pendant dix minutes, les membres ayant été découverts en même temps. Elle est plus basse à gauche ; cuisse en arrière : gauche, 31°,5 ; droite, 32°,6 ; mollets en dehors : gauche, 31° ; droit, 32°,2 ; mollets en dedans : gauche, 32°,4 ; droit, 32°,6 ; plante du pied, 28°,3 ; droit, 29°,6.

La sensibilité faradique et galvanique est à peine appréciable à gauche, même avec de fort courants. La contractilité faradique est manifestement diminuée sur les divers muscles innervés par le sciatique. Notre appareil à courants continus nous ayant manqué pour cause de réparations, nous nous sommes adressés à M. le professeur Teissier pour l'étude de la réaction de dégénérescence. Voici le résultat de l'examen qu'il a bien voulu pratiquer le 4 décembre à l'Hôtel-Dieu.

1° Examen faradique avec l'appareil à chariot de Dubois-Reymond :



Digitized by Google

| *Membre droit.* | | *Membre gauche.* | |
|---|---|---|---|
| Péroniers latéraux.... | 8 1/2 | Péroniers latéraux.... | 7 |
| Jambier postérieur.... | 8 | Jambier postérieur.... | 7 1/2 |
| Couturiers..... | 9 1/2 | Couturiers..... | 9 1/2 |

2° Examen galvanique avec l'appareil de Gaiffe, les chiffres indiquant le nombre d'éléments nécessaires pour obtenir la contraction minima :

| | *Membre droit.* | | | *Membre gauche.* | |
|---|---|---|---|---|---|
| NFG | Péroniers latéraux.. | 26 | NFC | Péroniers latéraux.. | 20 |
| | Jambier postérieur.. | 14 | | Jambier postérieur . | 12 |
| PFC | Péroniers latéraux.. | 32 | PFC | Péroniers latéraux.. | 16 |
| | Jambier postérieur.. | 16 | | Jambier postérieur . | 10 |

Ces chiffres prouvent : 1° que l'excitabilité faradique a diminué à gauche sur les péroniers latéraux et le jambier postérieur, qui dépendent du sciatique, et qu'elle est restée normale pour le couturier, qui est innervé par le crural; 2° que l'excitabilité galvanique est augmentée à gauche; 3° que contrairement à ce qui se passe à l'état normal, les contractions minimas de fermeture du pôle positif s'obtiennent à gauche avec moins d'éléments que celles du pôle négatif. Les muscles de la sphère du sciatique gauche présentent donc les principaux caractères de la réaction de dégénérescence. On peut ajouter que leurs contractions sont lentes à se produire et que leur excitabilité galvanique est un peu augmentée, lorsqu'on vient de les soumettre à un courant de sens contraire.

Rien du côté des facultés intellectuelles. Le sommeil est passable à l'aide du chloral, du bromure ou de l'antipyrine. Cependant le malade est réveillé chaque soir vers les 11 heures. Appétit satisfaisant. Miction et défécations normales. Pouls à 72. Ni sucre ni albumine dans les urines. Squelette normal. Pas de symptômes de tumeur abdominale ou vertébrale pouvant agir sur le plexus sacré.

Du 3 novembre au 6 décembre 1889, le traitement prescrit a été le suivant : sudation locale, potion au chloral, iodure de potassium, courtes séances de faradisation, deux bains sulfureux par semaine. Pendant toute cette période

Digitized by Google

une amélioration lente et progressive s'est manifestée (marche plus facile, augmentation de la force motrice et de l'excitabilité faradique, diminution de la douleur et des crampes, sans modification au point de vue de l'anesthésie et de l'hypertrophie musculaire). Le 6 décembre les douleurs se sont réveillées pendant quelques jours à la suite d'une marche un peu fatigante, mais l'antipyrine, les pulvérisations d'éther et le repos absolu ont triomphé rapidement de cette petite rechute dont il ne restait plus de traces vers le 15 décembre. Dix jours après, E... a été atteint par la grippe. Cette affection s'est manifestée brusquement par une température de 39°,5 à 40°, qui a persisté pendant quatre jours, avec céphalalgie, prostration extrême, embarras gastro-intestinal et bronchite. Les symptômes de névrite se sont aussitôt réveillés et se sont compliqués d'une rachialgie dorso-lombaire très douloureuse. Bientôt après sont apparues des trépidations épileptoïdes qui survenaient dans le membre inférieur gauche, dès que l'on fléchissait le pied sur la jambe, et parfois même à chaque attouchement des orteils. Peu après le malade s'est plaint d'une diminution notable dans la force motrice du membre inférieur droit. Nous avons eu immédiatement recours à l'antipyrine, aux pointes de feu plusieurs fois répétées et aux injections de morphine. Peu à peu les douleurs se sont amendées, les douleurs ont diminué d'intensité et la parésie du membre inférieur droit a presque complètement disparu.

L'état actuel du malade est le suivant : l'hypertrophie du membre inférieur gauche a légèrement diminué ; cependant on trouve encore près de deux centimètres de différence en sa faveur au niveau des mollets et du milieu de la cuisse. A la fesse et au pied, la différence est peu marquée. L'induration des muscles est moins appréciable. Leur palpation est peu douloureuse, sauf au niveau du mollet. La force motrice des divers groupes musculaires a été mesurée au dynamomètre le 7 janvier et le 15 février 1890. Nous nous contenterons de dire que le 7 janvier les chiffres étaient

Digitized by Google

moitié moins élevés pour les deux côtés que ceux obtenus le 3 novembre 1889.

Le 15 février, ils leur étaient à peine inférieurs, sauf en ce qui concerne la flexion du pied gauche sur la jambe, ce mouvement déterminant des trépidations épileptoïdes qui neutralisaient complètement la force motrice. La marche est relativement facile, pourvu que le malade ne s'appuye pas sur l'avant-pied gauche. Il peut rester levé près de quatre heures par jour. Il ne souffre pas lorsqu'il est couché, sauf vers onze heures du soir, moment où il est réveillé par l'exacerbation périodique, qui se produit quotidiennement depuis le début de la maladie. Ce symptôme bizarre s'est bien amendé, mais rien n'a pu le faire complètement disparaître (quinine, antipyrine, chloral.....). La pression est encore douloureuse sur le trajet du tronc sciatique et surtout au niveau des racines antérieures du plexus sacré. La pression est également douloureuse sur les deux dernières apophyses épineuses dorsales et sur la première lombaire. L'anesthésie, l'analgésie et le retard des sensations sont toujours très appréciables. Il n'est pas survenu de nouveaux troubles vaso-moteurs ou trophiques. L'état du malade serait donc satisfaisant, si la persistance des trépidations épileptoïdes et celle d'un point limité de rachialgie n'éveillaient pas des craintes légitimes. Le traitement actuel consiste dans l'antipyrine, l'iodure, la sudation locale et les courants continus descendants appliqués chaque jour pendant dix minutes avec 18 ou 20 éléments de Gaiffe, ce qui correspond à peu près à autant de milli-ampères.

Il ressort de ce qui précède : 1° que, pendant la convalescence d'un rhumatisme articulaire, E... a été atteint d'une névrite grave du nerf sciatique gauche, caractérisée par des troubles très manifestes de la sensibilité, de la motilité et de la nutrition et spécialement par une pseudo-hypertrophie musculaire exactement limitée à la sphère du nerf malade ; 2° que des complications médullaires sont survenues ulté-

Digitized by Google

rieurement pendant une atteinte de grippe. Certains de ces symptômes méritent une attention spéciale.

Les troubles de la sensibilité sont à peu près ceux que l'on observe à la suite des névrites sciatiques graves (signe de Lasègue et de Bonnet, douleur continue et paroxystique tout le long du cordon nerveux et sur les points d'émergence des principaux rameaux avec exagération très manifeste par la pression, par les mouvements et par la marche, sensation d'engourdissement et de froid avec analgésie et anesthésie tactile, thermique et faradique des téguments. Toutefois on relève certaines particularités assez rares : ainsi la palpation des muscles innervés par le sciatique est douloureuse ; la pression exercée à travers l'abdomen sur les racines antérieures du plexus sacré détermine une douleur vive, alors que partout ailleurs l'abdomen est indolore ; il y a retard de près de deux secondes dans la perception des sensations ; le sens musculaire est légèrement diminué ; la sensibilité réflexe est exagérée ; enfin chaque soir il survient une exacerbation qui a la régularité d'un accès palustre quotidien.

Au point de vue de la motilité, nous trouvons, comme dans les névrites sciatiques communes, la diminution de la force motrice des divers muscles, la fatigue rapide et une attitude spéciale au repos et pendant la marche. Mais nous avons en plus les crampes spontanées, et celles déterminées par les efforts prolongés et après l'emploi d'un courant faradique trop intense. De plus, il est survenu depuis le 26 décembre 1889 des trépidations épileptoïdes dans le membre malade et une parésie temporaire du membre inférieur droit sans atrophie.

La plupart des troubles trophiques et vaso-moteurs du membre malade se rencontrent dans les névrites sciatiques vulgaires (cyanose des téguments, suppression de la sueur, abaissement de la température, adipose sous-cutanée). Mais il en est un, qui leur est absolument étranger et qui donne à l'affection de E... un caractère d'individualité tout spécial, c'est l'hypermégalie douloureuse, que l'on observe dans

Digitized by Google

tous les segments du membre. A la fesse et sur les faces externes et postérieures de la cuisse, cette hypermégalie peut être partiellement mise sur le compte de l'adipose sous-cutanée, que l'on y observe. Mais il n'en est pas de même à la jambe et au pied, où l'adipose n'est pas appréciable. On ne peut pas davantage la rapporter à une inflammation chronique des téguments ou du tissu cellulaire sous-cutané. D'autre part, on n'observe ni varices, ni lymphangite, ni œdème, ni modification appréciable du volume ou des pulsations des artères. Les os ont leurs dimensions normales. On est donc obligé par exclusion de rapporter aux muscles seuls l'augmentation totale du volume de la jambe et du pied, et partiellement celle de la cuisse et de la fesse. Leur hypermégalie se constate du reste directement par leur relief plus marqué et par les sensations fournies par la palpation.

Cette hypermégalie musculaire étant associée à la parésie, il y a lieu de la faire rentrer dans le groupe des pseudo-hypertrophies, mais sans attacher à ce terme la signification que lui donnait Duchenne, c'est-à-dire celle de lipomatose musculaire progressive. Chez notre malade le syndrome parésie et hypermégalie s'accompagne d'induration, de douleurs, de contractions idio-musculaires, de réaction de dégénérescence, d'analgésie, d'anesthésie, s'étendant à toute la sphère du sciatique gauche ; tous les muscles dépendant de ce nerf ont été pris à la fois et exclusivement : c'est en moins d'un mois que la parésie et l'hypermégalie sont devenues apparentes ; plus tard il est survenu de la trépidation épileptoïde, de l'irritation spinale dorso-lombaire et de la parésie transitoire dans le membre inférieur droit : il ne s'est pas présenté d'atrophie dans d'autres départements nerveux.

Ces caractères cliniques ne ressemblent évidemment en rien à ceux de la pseudo-hypertrophie des myopathies protopathiques, familiales, progressives de Leyden-Mœbius ou de Erb. Ils ressemblent encore moins aux pseudo-hypertrophies de la maladie de Thomsen, affection qui est essentiel-

Digitized by Google

lement caractérisée par la contracture temporaire ou la rigidité des muscles au début de tout effort volontaire, rigidité non douloureuse, qui disparaît spontanément au bout d'un temps très court. Il n'y a pas à songer à une manifestation de l'acromégalie, car, Marie l'a démontré, cette affection se localise à peu près exclusivement aux mains, aux pieds et à la face. Elle porte à la fois sur les téguments et sur les parties molles, dont les diamètres transverses sont tous accrus ; enfin elle ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité.

A part les cas de pseudo-hypertrophie appartenant aux myopathies progressives primitives, nous n'avons trouvé qu'une seule observation d'hypermégalie musculaire circonscrite à un seul membre. C'est celle que Lesage a publié en 1888 dans la *Revue de médecine*. Elle se rapporte à une myopathie hypertrophique du membre inférieur gauche, consécutive à une fièvre typhoïde, compliquée de phlegmasia temporaire du même membre. Cette dystrophie musculaire fut attribuée par Vulpian à une polyartérite pariétale de la poplité, de la pédieuse et des vaisseaux intermusculaires, qui aurait déterminé une lipomatose intra-fasciculaire, sans altération notable des fibrilles. De même que chez notre malade, la lésion était circonscrite à un seul membre et avait atteint d'emblée tous les muscles hypertrophiés. Par contre, le malade de Lesage n'avait ni troubles de la sensibilité, ni crampes, ni parésie, ni réaction de dégénérescence, ni induration musculaire, ni abaissement de la température locale. Les muscles étaient mollasses. La température du membre hypertrophié était de 2°,5 plus élevée que celle du membre opposé. Enfin l'affection n'était pas circonscrite exclusivement à la sphère du nerf sciatique.

En somme l'affection observée chez notre malade est des plus rares. Malgré toutes nos recherches, nous n'avons pas trouvé de cas de pseudo-hypertrophie exactement limitée au domaine d'un tronc nerveux et succédant manifestement à une névrite. Le Traité de neuropathologie de Grasset fait bien mention (page 750) d'un cas d'hypertrophie musculaire

Digitized by Google

observé par Graves dans la sciatique ; mais il ne nous a pas été possible de le retrouver dans les cliniques de cet auteur, ou du moins dans l'édition que nous avons eue entre les mains. Quoi qu'il en soit l'atrophie musculaire est de règle dans toutes les névrites sciatiques. Ce fait a été vulgarisé et mis hors de doute par les travaux de Cotugno, de Valleix, de Lasègue, de Fernet, de Landouzy et de bien d'autres. Aussi, est-il de pratique courante de mesurer comparativement la circonférence de chacun des membres inférieurs, lorsqu'un malade vient consulter pour une sciatique ancienne. Le diagnostic de névrite sciatique est considéré comme fort improbable lorsque les chiffres des mensurations sont identiques aux deux membres sur des points symétriques.

L'atrophie musculaire n'est pas spéciale aux névrites sciatiques, ni même aux névrites en général : on la rencontre invariablement dans toutes les altérations centrales ou périphériques du système nerveux. Chaque fois que l'influx nerveux est supprimé ou altéré, les fibrilles musculaires subissent l'atrophie simple et parfois la dégénérescence. Ainsi l'atrophie musculaire s'observe constamment dans toutes les maladies qui relèvent de l'altération primitive des cellules ganglionnaires des cornes antérieures (paralysie spinale infantile, paralysie spinale aiguë des adultes, paralysie générale spinale aiguë de Landouzy et Déjerine, paralysie spinale subaiguë des adultes, forme chronique de Erb, atrophie musculaire progressive de Duchenne, paralysie spinale subaiguë diffuse de Duchenne). On observe également l'atrophie musculaire à la suite des myélites, dans lesquelles l'altération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures est un symptôme constant, primitif ou secondaire (paralysie glosso-labio-laryngée, sclérose latérale amyotrophique de Charcot), et dans celles où cette altération est une complication plus ou moins fréquente (syringo-myélie, hystérie, tabes, myélites communes, scléroses en plaques, compression de la moelle). C'est encore l'atrophie que l'on observe dans les myopathies suites de lésions des zones céré-

Digitized by Google

brales motrices, qu'elles s'accompagnent ou non de dégénérescence des cordons pyramidaux et des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Il en est de même des myopathies circonscrites primitives amenées par le traumatisme, la compression, la propagation inflammatoire, le défaut de fonctionnement, la lésion d'un tronc nerveux et dans celles qui succèdent aux polynévrites diffuses que l'on observe parfois chez les tuberculeux, les alcooliques, les saturnins, les rhumatisants, les dysentériques, les lépreux....

Les conditions dans lesquelles s'est développée la myopathie hypertrophique de notre malade, la façon dont elle a évolué et sa stricte limitation aux muscles de la sphère du sciatique gauche ne peuvent laisser de doute au sujet de son origine neurotique. Nous sommes évidemment en présence d'une hypermégalie musculaire avec parésie, induration, douleur à la pression et réaction de dégénérescence suite de névrite. Quelle est la raison pour laquelle ces symptômes insolites se sont présentés au lieu et place de l'atrophie musculaire indolente, que l'on observe constamment dans les lésions périphériques ou centrales du système nerveux ? Nous l'ignorons absolument, tout comme nous ignorons la pathogénie des paroxysmes douloureux, qui surviennent chaque soir vers 11 heures. Nous ne pouvons même pas invoquer la spécificité étiologique, le malade n'ayant été soumis à aucune cause apparente d'infection ou d'intoxication spéciale au moment où l'affection a débuté. Toutes les probabilités semblent être en faveur de l'étiologie rhumatismale, vu la date peu éloignée d'une atteinte de rhumatisme polyarticulaire. Quelle est la nature de la pseudo-hypertrophie observée sur les divers muscles innervés par le sciatique gauche. L'induration de ces muscles, la douleur déterminée par leur palpation et divers autres symptômes portent à croire qu'il s'agit d'une myosite subaiguë interstitielle. Dans les myopathies d'origine nerveuse l'atrophie des fibrilles musculaires est évidemment le phénomène dominant, mais les autres éléments constitutifs du muscle ne restent pas indemnes. Il y a une multiplication des éléments

Digitized by Google

jeunes du parenchyme ou noyaux musculaires : il y a aussi une myosite interstitielle avec production plus ou moins abondante de tissu conjonctif provenant de la prolifération des cellules fixes conjonctives ou de la diapédèse des globules blancs. Il est facile de concevoir que sous l'influence de causes encore mal déterminées, la myosite interstitielle ou nucléaire peut avoir accidentellement une intensité insolite suffisante pour masquer la diminution du volume résultant de l'atrophie des éléments contractiles et même pour simuler l'hypertrophie. C'est ce qui a dû se produire chez notre malade (1).

Cette hypermégalie n'aura probablement qu'une durée transitoire ; elle a déjà diminué, ainsi que l'induration et la douleur à la pression. Aboutira-t-elle à l'atrophie des fibrilles par rétraction du tissu scléreux, ou disparaîtra-t-elle avec rétablissement de l'intégrité du muscle ? On ne peut encore le savoir, bien que l'amélioration observée actuellement soit en faveur de cette dernière hypothèse.

Il est intéressant de noter à quel point l'influence de la grippe a été néfaste, et combien est grande la prédilection de cette affection pour les organes déjà malades. Dès son apparition les phénomènes de névrite ont brusquement repris leur acuité primitive, avec complication de symptômes médullaires fort inquiétants. Les conséquences de cet inci-

(1) Peut-être pourrait-on rapprocher notre cas des faits d'hypertrophie cardiaque avec asystolie relevés dans nombre de maladies infectieuses, en particulier dans la fièvre typhoïde (Observations de Marie et Guinon, de Landouzy et Siredey), ainsi que des différentes cirrhoses hypertrophiques du foie, etc., d'origine toxique. En 1881, à Tiaret (province d'Oran), pendant une épidémie grave de fièvre typhoïde (450 cas en cinq mois avec nombre de complications) nous avons observé une myosite des muscles des deux jambes avec parésie et induration très prononcée des mollets et surtout du gauche. Le malade ne put partir en convalescence qu'au bout de six mois. Nous n'avons pas conservé les mensurations faites à cette époque ; mais nous nous souvenons fort bien que le mollet gauche parut augmenté de volume pendant les deux premiers mois. Ultérieurement il survint une atrophie très marquée qui fut traitée par la faradisation. Le malade n'avait pas eu de thrombose.

Digitized by Google

dent ont été heureusement moins graves que nous ne l'avions craint. Peu à peu la parésie du membre inférieur droit a disparu ; la rachialgie, qui occupait primitivement toute la région dorso-lombaire, est aujourd'hui limitée aux deux dernières dorsales et à la première lombaire ; les trépidations épileptoïdes ont beaucoup diminué d'intensité ; les muscles du domaine du sciatique gauche sont moins indurés, moins douloureux à la pression et un peu moins hypertrophiés ; la réaction de dégénérescence paraît moins marquée ; les douleurs névralgiques ne sont presque pas appréciables pendant le repos horizontal.

En somme la plupart des symptômes de névrite et de myélite sont en voie d'amélioration. Le pronostic ne paraît donc pas trop sombre. Il serait imprudent toutefois de ne pas faire des réserves. Les trépidations épileptoïdes se produisent encore chaque fois que l'on fléchit l'avant-pied, ce qui indique la persistance de l'irritation des cordons latéraux ; la rachialgie n'a pas complètement disparu ; elle reste localisée au niveau de l'émergence des branches d'origine du sciatique ; la pression sur les racines antérieures du plexus est encore fort douloureuse ; l'anesthésie et l'analgésie des téguments est encore très prononcée ; enfin il est toujours à craindre que la sclérose interstitielle ne compromette gravement la vitalité du tissu contractile, surtout s'il survient ultérieurement de la rétraction. Ces symptômes indiquent évidemment la persistance d'un certain degré de névrite et celle d'un foyer mal éteint de myélite localisée. Notre malade est un médullaire en voie d'amélioration, mais chez qui tout peut être remis en question par une affection zymotique intercurrente, par une nouvelle atteinte de rhumatisme, par une imprudence ou par des excès.

E... vient d'être réformé et va rentrer dans ses foyers. Nous l'avons engagé à continuer l'antipyrine, l'iodure de potassium et la sudation locale, qui lui ont bien réussi ; nous lui avons fait également les recommandations les plus sérieuses au point de vue de l'hygiène. Le traitement devrait être complété par quelques applications de pointes de feu

Digitized by Google

au niveau de la région dorso-lombaire et par des séances régulières d'électrisation avec les courants continus.

La conclusion de notre travail, c'est que la névrite n'est pas fatalement suivie d'atrophie musculaire, et que dans certains cas les muscles du domaine du nerf malade peuvent présenter, temporairement du moins, des symptômes de pseudo-hypertrophie, ou plutôt de myo-sclérose aiguë ou subaiguë avec hypermégalie, parésie, induration, douleur à la pression, crampes, réaction de dégénérescence.

Digitized by Google

# DE L'EMPLOI DE LA SONDE A DEMEURE

DANS LE TRAITEMENT DES

# RÉTRÉCISSEMENTS CANCÉREUX DE L'ŒSOPHAGE

PAR LE Dr M GANGOLPHE

---

Les notes que je publie aujourd'hui ont pour objet de montrer les avantages indiscutables que peut offrir l'emploi de la sonde à demeure dans le traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage. Alimenter les malades porteurs d'une telle affection, les empêcher de mourir d'inanition, telle est actuellement toute l'ambition du chirurgien. Ce but, comme on le sait, peut être atteint, soit en pratiquant une ouverture à l'estomac (gastrostomie, bouche stomacale), soit par le passage et le maintien dans l'œsophage d'une sonde à travers laquelle sont introduits des aliments liquides. La première méthode paraît, *à priori*, plus efficace, plus sûre, plus chirurgicale ; il nous semble toutefois qu'elle doit céder le pas à la seconde, sinon toujours, du moins dans l'immense majorité des cas. Les statistiques, quelle que soit la valeur restreinte que l'on puisse leur accorder, sont éloquentes : la gastrostomie donnerait une mortalité de 72,8 °/₀ (Le Fort), et même 86 °/₀ (Zesas) lorsqu'elle est faite pour des rétrécissements cancéreux. La survie (il ne peut être question ici de guérison) n'aurait été le plus souvent que de quelques semaines et très rarement de plusieurs mois (1).

(1) Consulter sur ce point les publications récentes :
— Rapport de M. Le Fort à l'Académie de médecine (26 novembre 1889.
— Valeur de la gastrostomie dans le cancer de l'œsophage. Vinant, th. Paris, 1889).
— Le Bec, *Gaz. des hôpitaux*, 18 juin 1889.
— Terrier et Delagénière. *Revue de chirurgie*, 10 mars 1890.

Digitized by Google

Ajoutons que les résultats obtenus par mes maîtres ou mes collègues des hôpitaux de Lyon ne modifient en rien l'impression défavorable que l'on peut retirer de la connaissance de ces chiffres.

Je veux bien admettre avec les défenseurs de la gastrostomie que les échecs opératoires peuvent être à peu près supprimés par les précautions antiseptiques, et, d'autre part, que la durée de la survie serait plus grande si l'on opérait plus tôt, et non sur des moribonds, comme cela se présente généralement. On peut toutefois objecter à ce dernier argument :

1° Que l'alimentation artificielle faite exclusivement par l'ouverture stomacale a été rarement suffisante pour assurer la nutrition, même dans les cas de rétrécissements cicatriciels (Le Fort) ;

2° Que si l'œsophage est encore perméable, il n'y pas d'indication suffisante, et la survie rapportée à l'opération dans les cas favorables n'est pas supérieure à celle dont aurait joui le patient en dehors de toute intervention.

En résumé, comme le dit Lagrange, en présence d'un cancer de l'œsophage, le chirurgien est enfermé dans ce dilemme étroit, ou bien la maladie est peu avancée, et l'opération est inutile parce que le sujet peut vivre sans gastrostomie, ou bien la maladie existe depuis longtemps et l'opération est inutile parce que le malade va mourir. « Les cas échappant à cette formule sont extrêmement rares. La gastrostomie doit donc être bannie de la thérapeutique des cancers de l'œsophage. » Formulée d'une façon aussi absolue, cette dernière conclusion est sans doute excessive ; nous pensons qu'il serait facile d'éviter la gastrostomie par l'*emploi hâtif de la sonde à demeure*. La plupart des malades admis dans les services de chirurgie sont entre les mains des médecins depuis plusieurs mois. On les a sondés pour établir le diagnostic, quelquefois pour introduire un surcroît d'aliments ; mais par suite de la difficulté, de la douleur, des dangers inhérents au cathétérisme, on l'a répété (et l'on ne peut qu'approuver une pareille réserve) le moins souvent possible ; peu

Digitized by Google

à peu l'état s'aggrave, l'imperméabilité de l'œsophage devient complète, c'est alors qu'en désespoir de cause on songe à la gastrostomie. Celle-ci délivre généralement, comme on sait, le patient de tous ses maux.... Il est vrai que c'est une opération plus brillante qu'un cathétérisme, et qu'à l'autopsie on a la satisfaction de constater que les sutures ont parfaitement tenu, que le sujet, comme le disent de mauvais plaisants, est *mort guéri*.

N'est-il pas préférable de prévenir l'obstruction totale de l'œsophage et ses funestes conséquences en plaçant une sonde à demeure dès que la dysphagie s'établit pour les substances demi-solides ou molles? C'est évidemment à cette méthode palliative que l'on aura le plus souvent recours à l'avenir. Nous avons cru utile de résumer les documents publiés sur ce sujet, et de présenter au lecteur les résultats fournis par l'emploi de la sonde à demeure en même temps que les détails si importants du manuel opératoire. On trouvera dans la thèse récente que nous avons inspirée à M. Pouy un grand nombre d'observations fort intéressantes (1).

C'est à Boyer que revient l'honneur d'avoir appliqué en France, pour la première fois en 1799, le cathétérisme permanent (2). Une femme de 46 ans éprouvait depuis deux ans des douleurs dans la partie inférieure du pharynx et bientôt la difficulté d'avaler très grande. Après d'autres essais Boyer parvint à introduire au delà du rétrécissement par la bouche une sonde en gomme élastique de moyen calibre; puis à l'aide de la sonde de Belloc, il en ramena l'extrémité dans la narine gauche et enfin à l'extérieur. La sonde fut assujétie; on injecta des aliments liquides toutes les fois que la malade le désira. La malade supporta une sonde pendant cinq mois et mourut cachectique.

(1) De l'emploi de la sonde à demeure dans le traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage. Th. Lyon, 1890.

(2) Rapport de M. Lannelongue à la Société de chirurgie sur le mémoire de M. Krishaber, 2 mars 1881, p. 220.

— Boyer : Traité des maladies réputées chirurgicales. T. VII, p. 172.

— Krishaber. Congrès de Londres, 1881.

Digitized by Google

Cet exemple était oublié lorsqu'en 1881 parurent deux observations de Krishaber ; il aurait alimenté par la sonde à demeure une femme de 50 ans pendant plus de 300 jours ; un homme de 45 ans pendant 46 jours.

L'année suivante Croft (1) signalait deux cas de cancer de l'œsophage améliorés par la méthode de Krishaber. En 1884, nouveaux faits de James Berry ; puis de Charters Symonds, en 1887 et en 1889. En Allemagne, Gersuny, Leyden et Renvers ; en France, Kirmisson (1889) publièrent de nouvelles observations.

On peut dire qu'il s'agit d'une méthode d'origine française, mais qui ne paraît pas avoir encore réuni dans son pays d'origine autant de suffrages qu'à l'étranger.

On peut rapporter à deux types bien différents les diverses sondes laissées à demeure dans l'œsophage. Tantôt on s'est servi de sondes très longues aboutissant d'une part dans les régions buccale ou nasale, et d'autre part à l'estomac, traversant par conséquent le pharynx et l'œsophage dans toute leur longueur ; tantôt d'un cathéter beaucoup plus court, véritable canule cylindrique placée à demeure dans le rétrécissement qu'il débordait un peu au-dessus et au-dessous.

Les *tubes courts* appliqués par Morel-Mackenzie, Charters-Symonds (2), Renvers, Leyden... sont faits, soit de caoutchouc durci, soit de gomme élastique. Leur longueur variable avec celle du rétrécissement est généralement de 4 à 6 pouces. De forme cylindrique, ils offrent une extrémité supérieure élargie en entonnoir, et une extrémité inférieure arrondie, creusée en cul-de-sac immédiatement au-dessous d'un œil latéral de large dimension. Autour de l'entonnoir supérieur sont fixées deux anses de fils de soie qui sortent par la bouche et peuvent servir à retirer le tube.

Pour mettre le tube en place, il est nécessaire de se ser-

(1) 1° Croft, *Saint-Thomas Hospital Reports*, 1882. — 2° James Berry, *Id.*, 1884, t. XII, p. 55.). — 3° Charters-Symonds, *The British med. J.*, 1887 ; *The Lancet*, 1889.

(2) Charters Symonds a bien décrit et figuré cette variété de sonde dans un article de *The Lancet*, p. 622, 669, 1889.

Digitized by Google

vir d'un introducteur spécial ; celui qui paraît préférable à Symonds consiste en une tige de baleine entourée d'un fourreau de gomme élastique. La baleine, ainsi entourée, est enfoncée jusqu'au fond du tube dans le cul-de-sac même ; on peut aussi employer un tube court complètement ouvert à son extrémité inférieure, si l'on a soin de disposer le fourreau de gomme élastique de façon à ce que l'extrémité de la tige de baleine ne puisse faire saillie à travers le tube et devenir ainsi dangereuse. Il vaut mieux cependant employer les canules à extrémité creusée en cul-de-sac et pourvue d'un œil latéral.

On doit faire descendre lentement le tube dans le rétrécissement jusqu'à ce que l'entonnoir soit arrêté ; retirer alors l'introducteur et attacher le fil de soie autour de l'oreille.

Leyden et Renvers ont procédé d'une façon à peu près identique. Après avoir soumis les malades à un traitement préparatoire qui consiste en une diète buccale pendant plusieurs jours, en des lavages antiseptiques de l'œsophage et quelques sondages prudents (1). Ils poussent une canule légèrement conique de caoutchouc durci, munie d'un fil de soie à travers le rétrécissement au moyen d'un conducteur en baleine portant un cône qui sert d'obturateur à la canule. La tige de la baleine présente à 2 ou 3 centimètres du cône un second renflement en ivoire un peu plus gros que l'orifice inférieur de la canule.

Les *longues sondes*, plus généralement employées en France, n'offrent rien de bien spécial à signaler. Toutefois, loin de les choisir en tissu résistant comme les canules précédentes, il est de la plus haute importance de n'employer que des instruments flexibles en caoutchouc, et aussi inoffensifs que possible. A ce point de vue les sondes dites en gomme élastique doivent être laissées de côté : mal supportées, elles s'altèrent très vite, de telle sorte qu'un séjour de 36 ou

(1) La filière anglaise comprend 16 numéros correspondant au 3-21 de la filière Charrière.



Digitized by Google

48 heures dans l'œsophage les met absolument hors d'usage. La sonde en caoutchouc rouge (sondes de Nélaton) doit être ici employée de préférence. C'est à elle que j'ai eu recours en me servant comme mandrins introducteurs de longs fils de plomb. On éprouve quelquefois de grandes difficultés pour retirer le mandrin de plomb sans déplacer la sonde; aussi pensons-nous qu'il vaut mieux alors se servir d'une mince tige de baleine. On possède ainsi un instrument souple, inoffensif et suffisamment rigide pour pouvoir passer. L'extrémité supérieure de la sonde est ensuite fixée hors de la bouche au moyen d'un fil, ou bien conduite à travers les narines et fixée au dehors à l'aide d'une épingle anglaise.

Malheureusement les sondes uréthrales sont souvent trop courtes et parfois aussi d'un calibre intérieur trop minime; on pourrait les remplacer par des tubes à drainage. Sur nos indications, M. Lafay s'est procuré de très longues sondes de Nélaton.

Comme l'a dit Symonds, on peut fabriquer rapidement l'instrument nécessaire. Le tube coupé d'une longueur suffisante, son extrémité inférieure sera taillée en biseau, fermée par une couture et pourvue à une certaine hauteur d'un œil latéral de dimension suffisante.

Les tubes courts, moins gênants que les longues sondes, présentent l'ayantage de permettre aux malades de déguster les aliments et de les déglutir; mais, comme on l'a dit, la partie supérieure de la sonde est dans une partie de l'œsophage encore dilatable; les aliments et les boissons qui ont traversé le pharynx ne s'engagent pas tous dans la lumière de la sonde, des parcelles s'insinuent entre elle et la paroi œsophagienne, descendent jusqu'au bord inférieur du rétrécissement, y séjournent, s'altèrent et amènent de l'inflammation. Le fil peut se détacher et le tube tomber dans l'estomac et l'intestin. Ajoutons que le tube court paraît être d'une introduction plus difficile et qu'il n'est le plus souvent utilisé que dans les premières périodes de la maladie. Les longues sondes peuvent gêner évidemment par leur sé-

Digitized by Google

jour dans la bouche et les fosses nasales, mais seules elles empêchent la pénétration des aliments solides ou liquides dans les voies respiratoires. C'est là un immense avantage, si l'on considère la fréquence des lésions de la trachée, surtout dans les dernières périodes du cancer. Nous donnerons donc la préférence aux longues sondes molles.

Quand le tube est maintenu dans le nez, on a signalé des ulcérations du voile du palais, des épistaxis, un certain degré de sensibilité de la paroi externe des fosses nasales remontant vers l'angle interne de l'œil. La sonde sortant par la bouche gênera la parole, laissera s'écouler un peu de salive au dehors, produira quelques accès de toux, des vomissements même ; mais ces phénomènes s'atténuent par la suite lorsque le sujet aura acquis une certaine tolérance.

Notons enfin que chez certains sujets le cathétérisme œsophagien a déterminé de véritables accès de fièvre comparables à ceux qui sont la conséquence du cathétérisme urétheral. Somme toute, ce sont là des inconvénients bien minimes si on les compare à la gravité de l'affection et surtout aux résultats obtenus.

Cathétérisme ou tubage permanent ne signifie pas qu'on ait dans tous les cas laissé constamment en place une sonde passée une première fois. Il faut dans certains cas changer le calibre de la sonde, l'enlever, même à la suite d'une obstruction ; il est des circonstances où après un certain laps de temps le malade peut avaler sans le secours de la sonde qui est alors enlevée jusqu'à ce que de nouveaux phénomènes de dysphagie reparaissent, on est obligé de la replacer.

De même encore nous voyons le chirurgien employer successivement les tubes courts, puis les longues sondes sur le même sujet...

Ce ne sont là que de légères différences, tenant à la variété même des faits cliniques, mais relevant de la même idée thérapeutique, l'alimentation du malade au moyen d'une sonde introduite par les voies naturelles.

*Quels sont donc les résultats fournis par cette méthode ?*

« Dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage la mor-

Digitized by Google

talité après la gastrostomie est énorme (72 °/₀ au moins) la survie moyenne n'est guère que de deux mois et demi, trois mois au plus ; il me paraît donc indiqué de tenter l'application de la sonde à demeure ». (Le Fort, *loco citato*). Lagrange estime à quinze jours la survie moyenne... Nous devons signaler un fait fort remarquable de survie de trois mois publié par MM. Terrier et Delagénière. (***Revue de chirurgie***, 1890.)

Les résultats fournis par la gastrostomie entre les mains de nos collègues nous paraissent meilleurs en ce qui concerne la mortalité opératoire immédiate, mais nous ne connaissons guère qu'un seul cas de survie de deux mois. Il s'agit d'un opéré de notre maître M. Ollier ; encore devons-nous ajouter que l'obstruction œsophagienne avait cédé en partie quelques jours après l'opération, et rendu ainsi possible l'alimentation pendant un temps assez long. La plupart du temps la survie varie entre deux, quinze jours.

Combien sont plus remarquables les résultats obtenus par le cathétérisme permanent : la durée de la survie varie entre *un mois* et *onze mois*. Après l'introduction de la sonde, dès qu'on a alimenté le malade pendant quelques jours, on assiste à une véritable résurrection. L'état cachectique, émacié du patient qui faisait craindre un dénoûment fatal et prochain, s'améliore aussitôt ; les forces reparaissent ; le malade revient à la vie et, à sa grande joie, peut absorber immédiatement, sinon des aliments demi-solides, du moins des liquides en assez grande quantité. Des malades de Symonds entrés presque sans vie dans son service, à qui on n'avait osé tenter devant leur grande faiblesse, la gastrostomie, se sont vu soulager, presque miraculeusement ; et, après un cathétérisme de quelques jours ont pu se promener, vaquer même à leurs occupations. La dilatation a été même assez efficace dans certains cas pour permettre une alimentation suffisante sans le secours du tube.

Sous l'influence du traitement, le caractère devient moins triste et moins sombre ; l'espérance renaît, l'embonpoint revient, le poids augmente d'une façon notable : 10 livres en

Digitized by Google

vingt jours (Charters-Symonds), 16 livres, 24 livres de un à trois mois (Leyden et Renvers).

Comme le dit Symonds, le patient se transforme, c'est un autre homme, aussi bien au physique qu'au moral.

Le tubage peut avoir une durée plus ou moins longue ; les observations contenues dans le travail de M. Pouy montrent combien sont peu fondées les craintes de ceux qui pensent que le contact d'une sonde, au niveau d'une tumeur cancéreuse, ne peut être supporté, et que s'il l'est, il ne fait qu'aggraver la lésion. Dans un cas, raconte Charters-Symonds, il fut enduré sans la moindre gêne pendant quatre mois et demi, et, bien que le malade eût de nombreuses complications pulmonaires accompagnées de toux et d'expectoration, il ne fut jamais rejeté et ne produisit aucune irritation. Cet exemple me réjouit et me donne l'espoir que nous pourrons désormais nourrir nos malades sans recourir à la gastrostomie. » Un malade de Leyden et Renvers (1) a conservé dix mois dans l'œsophage une canule à parois rigides, longue de 6 centimètres ayant la forme d'un entonnoir dont la base avait 15 millimètres de diamètre, le sommet de 5 cent. La mort n'a pas été le résultat de la privation de nourriture, mais d'une néphrite calculeuse avec obstruction de l'un des uretères.

« On a retrouvé la canule à la place exacte où elle avait été placée dix mois auparavant, c'est-à-dire au niveau de l'anneau cancéreux ; celui-ci a encore les dimensions supposées au début ; il est long de 3 à 4 cent. ; sa surface est hérissée de quelques végétations ; mais ne présente ni nécrose, ni apoplexie. Il n'y a pas d'abcès au voisinage. Les auteurs peuvent donc affirmer que la canule a été parfaitement supportée, qu'elle n'a aucune influence fâcheuse sur le néoplasme, qu'elle a prolongé en réalité de *dix mois* la vie du sujet. »

Les deux observations suivantes, très résumées, donnent

(1) *Klin. Woch.*, janv. 1888.

Digitized by Google

une idée de la teneur habituelle de la plupart de celles qui ont été publiées (1).

« Phyllis D..., 39 ans, entrée le 19 mars 1888 avec une dysphagie existant depuis six mois. Elle n'avalait les liquides qu'avec difficulté. Rétrécissement à 17 pouces des dents. Un tube court est passé le 21 ; la soie produit quelques démangeaisons. Le 2 avril on introduit le n° 14 et la malade retourne chez elle. Le 29 mai, elle vint nous voir : nous lui changeâmes le tube qu'elle avait gardé pendant deux mois. En juillet elle fut prise de toux, on lui rechangea le dernier tube ; elle l'avait supporté trois mois. On lui en introduisit un troisième qui la gêna beaucoup moins et qu'elle conserva jusqu'au 3 janvier. Elle mourut le 1er février.

Le tubage lui a certainement donné huit à neuf mois de survie et de bien-être relatif, ce à quoi on ne s'attendait pas dans un cas qui paraissait désespéré au premier abord.

| | |
|---|---|
| Durée totale de la maladie . . . | 18 mois |
| Avant le tubage. . . . . | 7 — |
| Après le tubage . . . . . | 11 — |

« M. C..., 43 ans. Dysphagie pour les solides depuis le 9 novembre 1887 ; pour les liquides depuis six semaines. Rétrécissement à 11 pouces des dents. Le 13 juin, on passe un tube court n° 10 ; le 24, n° 14. La santé devient meilleure. Il quitte l'hôpital, il revient le 23 juillet ; le tube fonctionnait bien, mais le fil de soie se brisa le 11 août, et le 18 août, on lui en replaça un second qui poussa le premier dans l'estomac. Le 21 août le malade avalait bien, mais son haleine devenait fétide, et il avait des hémorrhagies. On remplaça le tube court par un long. Le 20 novembre, on en introduisit enfin un court qu'il garda jusqu'à sa mort, 8 décembre.

| | |
|---|---|
| Durée totale de la maladie . . . | 13 mois |
| Avant le traitement. . . . . | 6 — |
| Après le traitement.. . . . . | 7 — |

(1) Charters-Symonds, *The Lancet*, 1889.

Digitized by Google

Il nous serait facile de multiplier les exemples en citant d'autres observations de tubage prolongé pendant quatre, cinq, six mois. Nous préférons renvoyer le lecteur aux auteurs déjà cités, et nous nous contenterons d'ajouter aux faits connus la relation d'une observation que nous avons recueillie récemment dans notre service à l'hôpital de la Croix-Rousse (1).

OBSERVATION RÉSUMÉE. — D..., 52 ans, admis le 1er mars 1890, salle Saint-Pothin, n° 18. Pas d'antécédents pathologiques héréditaires ou personnels, sauf des fièvres intermittentes contractées en Afrique. Depuis quatre mois, le malade avale difficilement les substances solides et même demi-solides; à l'heure actuelle, les liquides passent seuls; de temps à autre, régurgitations, expectorations quelquefois rouillées. Altération du timbre de la voix qui est féminine; douleur au niveau de la partie inférieure de la région cervicale. Teint cachectique jaune, amaigrissement très prononcé. Une sonde même de petit calibre est arrêtée à la partie supérieure de l'œsophage et ramène du tissu sanieux; le cathétérisme détermine de l'expuition sanglante et surtout des quintes de toux extraordinairement pénibles.

L'examen laryngoscopique ne donne pas de résultats. Le diagnostic porté fut « cancer de l'œsophage intéressant la trachée et la partie inférieure du larynx ». En présence de la sténose de plus en plus marquée, de l'impossibilité même d'avaler les liquides, de nouvelles tentatives de cathétérisme sont faites, et le 20 mars j'arrive à passer une sonde de Nélaton (n° 16) rendue rigide au moyen de mandrins de plomb. La sonde est laissée en place, l'extrémité supérieure sortant par la bouche. Aussitôt injection d'aliments liquides variés (vin, café, lait, bouillon, œufs battus dans du lait). Lavements alimentaires.

(1) Ainsi que le relate M. Pouy dans sa thèse, MM. Garel et Pollosson ont employé avec succès le tubage dans des cas de cancers laryngo-œsophagiens.

Digitized by Google

1er avril. L'état général est meilleur, le malade se lève et se promène, a repris du courage; toutefois l'œdème des mains et des pieds, les accès de toux et l'expectoration de liquides sanieux extrêmement fétides indiquent la marche progressive de l'affection.

11 avril. L'amaigrissement a fait des progrès, ainsi que l'affaiblissement général. Le malade meurt dans la nuit du 11 au 12 avril.

A l'autopsie on trouve un épithélioma de l'œsophage étendu de la partie inférieure du cartilage thyroïde à la bifurcation des bronches; huit anneaux de la trachée sont ulcérés et détruits en partie. On peut croire vraisemblablement que sans la longue sonde à demeure, le malade aurait succombé depuis longtemps à la pénétration des aliments dans les voies respiratoires.

Il nous paraît difficile d'admettre que la sonde à demeure donne un coup de fouet à la lésion; l'observation clinique, aussi bien que les constatations nécroscopiques ne fournissent aucune preuve certaine en faveur de cette opinion.

Bien plus, nous voyons un malade supporter pendant plus de deux mois une sonde dans l'œsophage et une canule dans la trachée.

« Observation (1). E. L..., âgée de 45 ans, le tube n° 5 est passé le 20 décembre. Morte le 19 mai par chute de la canule dans la trachée.

Cachectique et amaigrie à son entrée, elle était incapable d'avaler des solides. Liquides régurgités avec du mucus. Tentatives faites sans succès pour lui passer des bougies et des tubes. Violent spasme musculaire s'opposant à l'introduction d'un tube ou du doigt dans le pharynx. On pratique l'anesthésie et on reconnaît l'existence d'un rétrécissement siégeant à l'union du pharynx avec l'œsophage. Il fut possible avec beaucoup de soin et de patience, de passer

(1) Croft, *Saint-Thomas Reports*, vol. XII, 1882, p. 45.

Digitized by Google

à travers le rétrécissement un tube n° 5 et de le conduire jusque dans l'estomac. L'alimentation devint facile. Soulagement considérable, passage du n° 8, puis du n° 12. Le 12 janvier, on fit passer le n° 16, mais celui-ci ne put être supporté, fut remplacé par le n° 12, puis par le n° 8 qui n'occasionna pas la moindre douleur. Sa santé s'améliora.

Le 2 mars, dyspnée, suffocation par crises. Je pensai que le nerf récurrent avait été englobé par la tumeur. Trachéotomie, fixation d'une canule. Elle portait donc deux tubes, l'un œsophagien, l'autre trachéal. Elle mourut subitement dans le milieu de la nuit du 19 mai, 149 jours après la fixation du tube œsophagien, et 73 jours après la trachéotomie. La survie eût été plus longue sans les derniers accidents.

*Autopsie.* — Tumeur à l'extrémité supérieure de l'œsophage, entourant la face postérieure de la trachée, englobant les deux récurrents. Elle n'était pas ulcérée; les parties voisines n'étaient point enflammées.

Nous avons dit précédemment que la survie était plus grande chez les sujets traités par la sonde à demeure que chez les gastrostomisés. On pourrait objecter à cette proposition que le tubage est employé dans des cas moins graves, et que c'est là le motif de la supériorité de ses résultats. L'examen attentif des faits prouve qu'il n'en est pas ainsi dans l'immense majorité des observations. Très souvent, comme cela s'est passé pour un de nos malades (obs. I, thèse de Pouy) la déglutition des liquides était impossible et la nécessité d'une intervention s'imposait avec la plus grande urgence. Nous n'avons pas voulu reproduire ici tous les documents qui pourraient servir de preuves, mais on peut considérer comme types les observations précédentes.

### INDICATIONS. — CONTRE-INDICATIONS.

Les conditions dans lesquelles on peut être amené à employer les sondes à demeure dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage sont fort variables. Les partisans de la

Digitized by Google

gastrostomie reprochent au cathétérisme d'être un procédé aveugle, anti-chirurgical et dangereux. Il est évident que cette objection ne peut s'adresser au cathétérisme pratiqué dans les cas récents. C'est, en effet, alors, c'est-à-dire lorsqu'un malade se présente deux ou trois mois après le début de sa maladie, que les liquides sont encore facilement avalés, qu'il n'y a pas de dysphagie totale, qu'on pourra tenter l'emploi de la sonde à demeure. A plus forte raison, s'il s'agit de rétrécissements à marche suraiguë, dans lesquelles l'élément spasmodique joue un rôle si important.

Il faut tenir compte, d'autre part, non seulement des caprices de l'œsophage, mais aussi de la main de ceux qui ont tenté le cathétérisme. On doit, en un mot, considérer ce dernier comme impossible seulement, lorsque, *personnellement*, on l'aura tenté en usant des diverses précautions signalées précédemment. C'est alors qu'on se rappellera que la patience, la ténacité et la douceur sont des qualités absolument nécessaires, et qu'elles permettent seules de triompher des obstacles que l'on rencontre. S'agit-il de cas anciens chez des sujets très affaiblis, ne pouvant plus avaler ni solides, ni liquides, nous pensons qu'il faudra encore de nouveau tenter le cathétérisme. L'anatomie pathologique, sur laquelle nous n'avons pas pu nous étendre autant que nous l'aurions désiré, ne démontre-t-elle pas, en effet, que dans les cas même réputés infranchissables, on peut souvent sur la table d'amphithéâtre, passer une sonde d'un calibre respectable? Le cathétérisme, on le voit, peut donc être employé dans les cas où il s'agit, soit de rétrécissements anciens, soit de rétrécissements nouveaux.

Mais il est un point sur lequel nous voulons insister, qui est malheureusement resté trop dans l'ombre : c'est sur la nécessité de l'emploi hâtif de la sonde à demeure. Pourquoi laisser arriver un malade à la dernière période de la cachexie par suite d'une alimentation insuffisante, lorsqu'il est si facile, au moyen d'un tube œsophagien, de le soutenir et de reculer ainsi les limites de l'issue fatale! Dès

Digitized by Google

que le diagnostic de cancer œsophagien est posé il ne faut pas hésiter à pratiquer le tubage.

A cette période, l'introduction de la sonde est chose facile (volume moindre de la tumeur), inoffensive (pas d'ulcérations, pas d'hémorrhagies) et la tolérance établie rapidement.

Le malade placé dans l'alternative de choisir entre la création d'une ouverture stomacale (sur l'inefficacité de laquelle les statistiques paraissent probantes) ou l'introduction d'un cathéter dans l'œsophage, se décidera pour cette dernière opération.

On ne peut s'attacher à formuler ici des règles absolues sur l'emploi de la sonde à demeure. Tantôt c'est à un cathétérisme intermittent; d'autres fois on laissera le malade plusieurs jours sans sonde œsophagienne; on agira, en un mot, selon les circonstances, selon l'état général ou local du malade.

On sera enfin conduit à pratiquer le tubage dans tous les cas où l'anesthésie est impossible, et par conséquent la gastrostomie inapplicable (affections cardiaques, tuberculose pulmonaire avancée, etc.)

L'envahissement de la trachée et des bronches donne lieu à différents symptômes qui en permettent le diagnostic; les quintes de toux sont assez fréquentes surtout au moment de la déglutition des liquides. L'expectoration est quelquefois légèrement sanieuse et fétide; il existe des phénomènes de bronchite plus ou moins marqués. Il est évident qu'une telle complication expose à la pénétration de l'instrument dans les voies respiratoires; à notre avis, si les symptômes sont récents, il n'y a pas là une contre-indication absolue; nous avons certainement dans un cas prolongé de plusieurs semaines la vie d'un malade en employant le tubage. Les chirurgiens anglais ont dans ces circonstances retiré eux aussi de grands bénéfices de l'emploi des longs tubes.

Les hémorrhagies spontanées ou facilement provoquées, lorsqu'elles sont de quelque abondance, constituent un des

Digitized by Google

dangers les plus sérieux du cathétérisme et peuvent contre-indiquer le tubage.

Ce serait nous exposer à des redites ou à des banalités que d'insister longuement sur la nécessité d'agir prudemment, d'employer des sondes molles, soit en gomme, soit en caoutchouc rouge rendues suffisamment rigides par des mandrins en fils de plomb ou de baleine. Nous donnons la préférence aux longues sondes molles; les canules courtes employées à l'étranger ne conviennent guère qu'aux lésions annulaires au début, et ne permettent pas de parer aussi sûrement que les précédentes, à l'introduction des particules alimentaires dans les voies respiratoires.

Il est de toute nécessité d'huiler abondamment l'instrument *intus* et *extra ;* peut-être aussi pourra-t on combattre le spasme en injectant quelques gouttes de cocaïne dans l'œsophage, ou bien encore en ayant recours pendant quelques jours au bromure de potassium. Bien que l'anesthésie générale ait été faite dans quelques cas nous craindrions de l'employer de peur d'accidents résultant de troubles respiratoires produits par les tentatives de cathétérisme. Afin de faciliter la pénétration de l'instrument on peut faire déglutir un peu d'eau en même temps que l'on pousse la sonde. Vaut-il mieux fixer l'extrémité de celle-ci dans les narines ou dans la bouche? C'est là une question un peu secondaire. Nous dirons seulement qu'une sonde de Nélaton sortant par la bouche ne détermine pas une gêne bien considérable. Les éléments injectés devront évidemment présenter une valeur nutritive aussi grande que possible, ainsi qu'une fluidité parfaite. A ce point de vue le lait offre des inconvénients sérieux lorsque la lésion siégeant près du cardia, l'extrémité de la sonde vient plonger dans l'estomac et peut ainsi être obstruée par des grumeaux. On pourra utiliser simultanément les lavements de peptone pancréatique préparés selon la formule de M. le professeur Mayet.

Digitized by Google

## CONCLUSIONS.

1° La gastrostomie peut être considérée, au point de vue des dangers opératoires, comme relativement bénigne ; mais il semble que le but que l'on se propose en la pratiquant n'est atteint que d'une manière très imparfaite.

2° L'alimentation artificielle faite exclusivement par l'ouverture de l'estomac (gastrostomie) paraît avoir été insuffisante pour assurer la nutrition dans les cas de cancer de l'œsophage.

3° L'alimentation par la voie œsophagienne, grâce au cathétérisme permanent, paraît infiniment préférable.

4° La sonde à demeure est surtout indiquée dans les cas récents. Lorsque les voies respiratoires sont envahies, on peut encore employer avec avantage les longues sondes molles; elles mettent à l'abri de la pénétration des particules alimentaires dans les bronches.

5° L'existence d'hémorrhagies abondantes spontanées ou provoquées est une contre-indication à la fréquence du cathétérisme et quelquefois aussi à l'emploi de la sonde à demeure. Celle-ci peut être tolérée pendant un temps fort long sans accidents sérieux.

La survie qu'elle a procuré paraît de beaucoup supérieure à celle qu'ont pu donner les meilleurs résultats de gastrostomie.

6° L'emploi des sondes molles en gomme ou mieux encore en caoutchouc rouge avec mandrins de fils de plomb ou tiges de baleine paraît préférable.

7° Il semble aussi qu'on puisse se servir de canules courtes au début de la maladie, de canules longues dans la dernière période.

8° On devra toujours pratiquer le cathétérisme en usant de grandes précautions.

9° L'anesthésie doit être proscrite d'une manière générale.

10° La gastrostomie paraît, en conséquence, devoir être

Digitized by Google

réservée pour les cas exceptionnels dans lesquels l'envahissement des organes voisins par la lésion, les hémorrhagies faciles et répétées, l'impossibilité bien reconnue et bien établie de tout cathétérisme, ne permettent pas de s'arrêter à l'idée de l'alimentation artificielle par l'œsophage.

Digitized by Google

# TRAITEMENT DE LA DYSPNÉE

## PAR LES INHALATIONS D'ACIDE CARBONIQUE

Par le Dr R. CHABANNES

---

Chapitre I. — J'ai tenu à ne pas laisser tomber dans l'oubli une méthode de traitement de la dyspnée, qui a fait le sujet de ma thèse inaugurale, et dont M. le professeur agrégé Weill avait eu l'idée. Frappé des bons résultats obtenus à l'hôpital, chez les tuberculeux surtout et chez les emphysémateux, j'ai continué à appliquer ici, toutes les fois qu'il m'a été possible, les inhalations d'acide carbonique, dans le but de soulager la dyspnée.

J'ai dû forcément, pour des motifs de pratique courante, modifier le mode d'application du médicament, et je suis arrivé, en voyant les résultats obtenus, à me demander s'il ne fallait pas aussi modifier, élargir en quelque sorte la conception théorique qui avait fait naître la méthode.

Je viens faire connaître ces résultats obtenus et les réflexions auxquelles ils peuvent donner lieu.

Passant sous silence tout le côté historique de la question, je rappelle ici les conclusions qui terminaient ma thèse, et que justifiaient de nombreuses observations recueillies dans divers services des hôpitaux.

« I. La méthode que nous avons préconisée se distingue « de toutes les autres méthodes d'inhalation d'acide carbo- « nique par le but qu'elle recherche et la voie qu'elle suit « pour l'atteindre.

« Son but, c'est l'atténuation de la dyspnée; la voie qu'elle « suit et où l'ont légitimement engagée les expériences que

Digitized by Google

« nous avons citées de Brown-Séquard, c'est l'arc réflexe « dont le point de départ est le laryngé supérieur, le centre : « le bulbe rachidien et la voie de retour : tous les nerfs res- « piratoires qui en émergent.

« C'est probablement un effet d'inhibition qui se produit.

« Il n'est pas probable qu'il y ait besoin d'anesthésie pha- « ryngée. Nous avons vu en effet dans nos observations que « le réflexe pharyngien était le plus souvent peu modifié. Ce « point demande de nouvelles recherches.

« II. Au point de vue clinique, cette méthode nous a cons- « tamment donné les meilleurs résultats dans les dyspnées « des tuberculeux avancés avec lésions laryngées, des ca- « tarrheux et des asthmatiques.

« Les dyspnées urémiques ou cardiaques ont eu une amé- « lioration équivalente dans les cas où la déchéance de l'or- « ganisme n'était pas trop avancée.

« Nous n'avons eu de résultats négatifs que dans la coque- « luche. Les recherches devront cependant être continuées « sur ce point.

« Il faut distinguer deux états dyspnéiques : un pre- « mier état de dyspnée paroxystique, un deuxième état de « dyspnée permanente.

« L'acide carbonique a toujours eu une action abortive « sur le paroxysme.

« Son action n'est pas moins certaine sur la dyspnée per- « manente et à mesure que les inhalations faites par le ma- « lade deviennent plus nombreuses, la dyspnée diminue « d'intensité.

« D'après deux observations, il nous semble qu'au bout « de quinze jours ou trois semaines il peut se produire une « certaine accoutumance. Il suffira alors de suspendre pen- « dant 24 ou 48 heures les inhalations pour voir réapparaî- « tre leurs effets. Mais dans le plus grand nombre des cas, « au contraire, les inhalations ont produit un effet d'autant « plus durable qu'on s'éloignait davantage du début.

« Enfin, pratiquées comme nous l'avons indiqué, les inha-

Digitized by Google

« lations d'acide carbonique sont absolument dépourvues « de tout danger. »

« III. La méthode ne doit pas être rapprochée de la médi- « cation par les narcotiques, tels que opium, belladone, da- « tura, etc.

« L'action de ces derniers est en effet purement éphémère, « et leur prolongation peut amener une véritable intoxi- « cation.

« L'action de l'acide carbonique inhalé, comme nous en « avons posé les règles, est immédiate aussi, mais se pro- « longe et s'accroît.

« La facilité avec laquelle cette méthode peut être appli- « quée est extrême, et de ce chef elle peut entrer dans la « thérapeutique usuelle de la dyspnée. »

Ces résultats étaient obtenus en procédant de la façon suivante :

L'appareil le plus fréquemment employé était l'appareil Limousin pour les inhalations d'oxygène, où ce dernier gaz était remplacé dans le ballon en caoutchouc par l'acide carbonique. Plus simplement, nous nous sommes contenté parfois, sur les conseils de notre regretté maître, M. le Dr Perroud, de faire placer la bouche du malade au-dessus d'un verre où se trouvait le mélange générateur (bicarbonate de soude et acide tartrique).

Le malade faisait, seulement pendant deux minutes, *un certain nombre d'inhalations profondes, mais espacées, soit une dizaine d'inspirations en tout.*

Cette petite opération, d'une durée toujours sensiblement la même, était répétée deux ou trois fois par jour, suivant les cas.

Chapitre II. — Ayant à Vals de l'acide carbonique à discrétion, je devais naturellement songer à en faire bénéficier les malades dyspnéiques que j'avais l'occasion de soigner.

Les appareils qui servent à l'inhalation rappellent absolument par leur disposition les appareils Limousin. A Vals seulement, le gaz est fourni par une source naturelle très



Digitized by Google

abondante et recueilli à l'état naissant. Il est distribué dans divers tuyaux, munis de robinets et terminés par des embouts. L'acide carbonique est du reste tellement abondant ici, qu'il est possible de placer des appareils d'inhalation à la plupart des sources, comme on l'a déjà fait pour un certain nombre.

Au début peu lointain de ma pratique, je formulai des règles très précises sur la durée de l'inhalation, sur la façon de la faire, etc., me rapportant exactement à ce que j'avais vu faire à l'hôpital. Mais il me fut bien vite impossible de maintenir les malades dans ces limites étroites de ma prescription. Placés côte à côte, dans la salle, avec d'autres qui, pour diverses affections, faisaient des inhalations prolongées, ils ne pouvaient admettre que le résultat obtenu par trois ou quatre minutes d'inhalation fût le même et surtout aussi bon que celui obtenu par un quart d'heure ou vingt minutes de cet exercice.

Ils en prolongèrent d'eux-mêmes la durée, se trouvèrent soulagés de la même façon ; force me fut donc de les suivre, et j'ordonnai dès lors de faire deux inhalations par jour, le matin à jeun autant que possible, et le soir avant l'ingestion des eaux minérales et à une distance suffisante du repas de midi. La durée totale était fixée à un quart d'heure ou vingt minutes ; il était recommandé de faire de longues aspirations très espacées, une environ par minute.

Je résume maintenant les observations que j'ai à présenter.

Obs. I. — D..., 85 ans, vieil eczémateux ; dyspepsie ; a fait, il y a une vingtaine d'années, une cure à Vals pour cette dernière affection, qui fut améliorée. Depuis trois ans, dyspnée constante avec paroxysmes. A l'examen du thorax, à son arrivée, les signes de l'emphysème sont au complet, avec quelques râles de bronchite très rares. La respiration est courte, fréquente toujours ; nous sommes appelé à deux reprises dans la nuit et constatons chaque fois un accès d'asthme caractérisé.

Digitized by Google

Notre diagnostic est donc : *asthme essentiel diathésique ; emphysème consécutif sans bronchite appréciable actuelle.*

Dès son arrivée, fin mai 1889, deux inhalations par jour lui sont prescrites, suivant le mode que j'ai détaillé plus haut; le traitement est très soigneusement continué pendant 30 jours, l'amélioration a été rapide. Le nombre des respirations n'a pas été objectivement diminué, mais le malade supporte plus facilement la marche, monte plus aisément. Enfin, l'oppression ou plutôt le besoin d'air, la dyspnée subjective, ont, au dire du malade, très sensiblement diminué.

L'expectoration est naturellement très peu abondante, spumeuse. Il n'y a rien d'intéressant à noter de ce côté.

D... est revenu en septembre la même année. Il avait continué le traitement chez lui avec l'appareil Limousin, et suivant les mêmes règles, par série de dix jours environ.

Jamais il n'avait éprouvé d'accidents de suffocation pendant cet intervalle de trois mois, ce qui ne lui était pas arrivé depuis le début de son affection thoracique ; et puis, disait-il, le vent très violent dans son pays (les environs d'Avignon) ne l'essouffiait plus comme avant. Il se sentait la « poitrine fortifiée ». Je reproduis l'expression même du malade; naïve, incorrecte ou triviale le plus souvent, il est bien rare qu'elle ne soit pas caractéristique.

Obs. II. — F... Paris, 50 ans, catarrhe-emphysème type ; expectoration abondante muco-purulente ; dyspnée permanente avec paroxysmes aux heures des repas et à 3 heures du matin. Cœur et foie encore indemnes.

Inhalation d'acide carbonique le matin à 6 heures, le soir à 2 heures de l'après-midi.

Même amélioration subjective que dans la précédente observation. Il part prématurément au bout de cinq à six jours de traitement.

Obs. III. — M^me^ K..., 68 ans, août 1888. Catarrhe-emphysème depuis une dizaine d'années, s'enrhume surtout l'hiver. Oppression constante avec paroxysmes surtout le

Digitized by Google

matin ; a eu de l'œdème malléolaire et présente une dilatation notable du cœur droit. Expectoration très abondante surtout le matin.

Dès la première inhalation, elle constate une liberté extrême de la respiration avec diminution très notable des crachats.

Le lendemain de son arrivée, elle se met au régime de deux inhalations par jour, matin et soir de 30 minutes de durée.

L'inclémence de la température nuit aux bons effets du traitement. Cette *liberté extrême* de la respiration est réelle, mais elle dure peu après chaque inhalation ; une affection gastrique intercurrente survenue à la fin du traitement vient encore rendre le résultat moins satisfaisant.

M^me^ K... est venue faire une nouvelle cure d'un mois cette année. Elle a continué les inhalations chez elle, d'une façon très irrégulière, et elle a passé un « excellent hiver ».

Obligée tous les ans de garder le lit pendant les trois ou quatre mois froids, elle a pu s'en dispenser pendant l'hiver 1888-89, et habitant dans l'enceinte même d'une usine à chaux, elle s'est vue bien moins incommodée que de coutume par les poussières qu'engendre cette industrie.

Quand elle nous arrive, en juillet 1889, elle relève à peine d'un état aigu qui est venu se greffer sur son emphysème, il y a trois semaines. Elle reprend les deux inhalations quotidiennes matin et soir. L'effet est satisfaisant, le soulagement constant ; l'expectoration surtout diminuée ; mais M^me^ K... regarde surtout le traitement comme *préventif*.

Il faut, je crois, se montrer très satisfait du résultat chez cette malade qui avait eu déjà des atteintes d'asystolie, et que le moindre rhume mettait autrefois dans un état des plus inquiétants.

J'ai à fournir une quatrième observation : il s'agit d'un homme de 55 ans, C... Marcel, atteint de catarrhe-emphysème sans complications depuis cinq ans, sans expectoration notable, avec un état général encore excellent. Elle se rapproche absolument de l'obs. III, et confirme l'excellence de la méthode dans les cas d'emphysème simple, ou avec un

Digitized by Google

degré moyen de catarrhe, et sans retentissement trop grand sur les autres organes (cœur surtout).

CHAPITRE III. — Les observations que j'ai publiées dans ma thèse se rapportaient surtout à des tuberculeux. Il s'agit ici seulement d'emphysémateux, plus ou moins compliqués, plus ou moins sérieux et anciens.

On voudra bien se reporter aux conclusions de ma thèse, reproduites plus haut, qui s'adaptent toutes aux observations précédentes ; il me sera cependant permis d'en ajouter une, très légitime, il me semble.

Les inhalations d'acide carbonique ne constituent pas un simple traitement palliatif de la dyspnée. Les malades qui en ont fait un usage quelque peu prolongé (un mois) en ont éprouvé des effets prolongés aussi, à condition de revenir parfois et pendant quelques jours aux inhalations.

Je ne veux pas non plus les présenter comme une méthode de traitement absolument curatif ; mais en présence des deux résultats certains consignés dans les observations I et III, chez des malades âgés (85 et 69 ans), et dans plusieurs autres observations qui ne me sont pas personnelles, on peut dire, sans entrer encore dans le mécanisme de son action, que l'*acide carbonique en inhalations diminue l'aptitude qu'ont les emphysémateux à voir s'aggraver leur état sous l'influence de conditions extérieures (atmosphériques ou autres), innombrables. Ils deviennent de ce fait, plus forts, plus résistants, et leur existence, rendue moins malheureuse, se trouve prolongée de ce seul fait.*

Telle est la conclusion nouvelle que je propose d'ajouter à celles que j'ai rappelées ci-dessus.

La distance qui sépare l'acide carbonique des narcotiques (opium, etc.), considérés comme médicaments antidyspnéiques, se trouve ainsi augmentée. Certainement, l'appareil Limousin, avec ses complications, ne détrônera pas la simple pilule d'extrait thébaïque dans les cas aigus et pressants ; mais l'acide carbonique reprendra au contraire la première

Digitized by Google

place dans la plupart des affections chroniques qui s'accompagnent de dyspnée.

Et si je voulais établir une comparaison avec une autre médication, je dirais volontiers que les *inhalations d'acide carbonique dans les affections chroniques respiratoires, qui toutes s'accompagnent plus ou moins de dyspnée, peuvent être rapprochées de l'hydrothérapie dans les affections chroniques rhumatismales et nerveuses.*

Je n'insiste pas sur ce parallèle : les considérations qui vont suivre le justifieront, j'espère.

Chapitre IV.— Je n'essaierai qu'avec beaucoup de réserve d'aborder la théorie de l'action de l'acide carbonique inhalé suivant la méthode exposée plus haut.

Dans les divers services d'hôpital où le traitement a été essayé, nous avions vu l'acide carbonique réussir surtout chez les tuberculeux à manifestations laryngées, avec excitabilité exagérée des nerfs centripètes bulbaires. En rapprochant ce fait clinique des expériences de Brown-Séquard sur les propriétés inhibitoires de l'acide carbonique mis en contact avec les extrémités nerveuses du laryngé supérieur, on pouvait en donner une explication rationnelle de la façon suivante :

*Action inhibitoire, transmise au bulbe rachidien par le laryngé supérieur, faisant retour par les nerfs qui se rendent du bulbe aux muscles respiratoires.*

Cette hypothèse ne suffit plus, il me semble, à expliquer l'*action prophylactique*, pour ainsi dire, que nous avons vue s'exercer chez les emphysémateux.

Tout au plus, pourrait-on dire : les emphysémateux toussent moins, parce que l'anesthésie passagère du pharynx, que provoque le jet d'acide carbonique sur cette région (Brown-Séquard), s'établit d'une façon stable par la multiplicité des inhalations, et dès lors l'air froid, les poussières, etc., demeurent sans action.

Mais le simple examen de la sensibilité pharyngienne pendant le traitement, et la constatation que le réflexe n'a

Digitized by Google

jamais été trouvé non seulement aboli, mais même sensiblement diminué, doivent faire considérer cette explication comme peu plausible.

Je me demande maintenant si, dans les inhalations prolongées, comme celles que pratiquaient mes malades, il ne faut pas tenir le plus grand compte de la *quantité du gaz inhalé*.

Il me semble qu'il serait insuffisant de considérer l'action topique du gaz sur le pharynx seul.

L'acide carbonique s'emploie souvent dans des affections de la conjonctive, de l'utérus, pour modifier certaines plaies, et, dès 1794, par exemple, le Hollandais Ingenhouz s'en servait dans le traitement des brûlures.

Quel est son mode d'action ? On l'ignore ; mais il est certain qu'il est un agent modificateur précieux ; les granulations de la conjonctive et du larynx, avec l'état inflammatoire de la muqueuse qui les accompagne, sont guéries souvent, sinon anatomiquement, tout au moins fonctionnellement, par son usage.

Il est légitime, je pense, d'étendre cette action incontestable aux bronches elles-mêmes ; et pourquoi, là comme au larynx, comme à la conjonctive, comme sur d'autres surfaces, l'état hyperhémique de la muqueuse ne serait-il pas diminué et même aboli à la longue, et avec lui la sécrétion et partant l'expectoration ?

L'inflammation de la muqueuse étant atténuée, ou ayant disparu, la tonicité des muscles bronchiques sous-jacents doit se rétablir, conformément à la loi générale de Stokes.

*Le retour de la tonicité des muscles bronchiques*, telle est, à mon avis, la cause de l'amélioration prolongée qu'éprouvent les emphysémateux traités par l'acide carbonique.

On conçoit, en effet, quelle régularisation est apportée de ce seul fait, dans l'ensemble des actes respiratoires du malade, et quelle amélioration doit subir l'état anatomique lui-même de l'organe.

J'ajouterai que l'action de l'acide carbonique n'est pas

Digitized by Google

banale ; c'est bien à lui que sont dus les effets que je viens de signaler.

A Vals, l'acide carbonique n'est mêlé à aucun autre gaz, et l'inhalation est uniquement carbonique. Il y a longtemps, du reste, que les médecins avaient attribué à la présence dominante de l'acide carbonique dans les vapeurs sulfureuses, l'action si vantée de ces dernières dans les affections de poitrine. Nous-même, alors que, étant l'interne de M. le professeur agrégé Perret, nous expérimentions les lavements gazeux dans les affections pulmonaires diverses, nous n'avons jamais trouvé de différence appréciable dans les effets produits par l'acide carbonique pur, ou le même gaz ayant barboté dans une eau sulfureuse naturelle ou artificielle.

Les auteurs (Grancher et Hutinel) de l'article *Phtisie* dans le Dictionnaire de Dechambre, écrivent aussi : « C'est l'acide carbonique et non l'hydrogène sulfuré qui agit dans les lavements gazeux. »

Pour conclure en deux mots :

*L'observation clinique permet d'attribuer à l'acide carbonique une action en quelque sorte curative de l'aptitude qu'ont les emphysémateux à contracter des bronchites ; et cette action thérapeutique se trouve expliquée par l'action topique de l'acide carbonique sur l'épithélium bronchique lui même. Le gaz, en atténuant et en faisant disparaître l'état inflammatoire de cet épithélium, permet le retour à la tonicité du muscle bronchique sous-jacent, conformément à la loi de Stokes, citée plus haut.*

Digitized by Google

# A PROPOS D'UN CAS

DE

# TRACHÉOTOMIE POUR CROUP

## CHEZ UN ENFANT DE 18 MOIS, GUÉRI

PAR LE Dr A. DIDIER

---

Étant l'interne de M. Levrat, chirurgien-major désigné de la Charité, pendant le semestre d'hiver 1889-1890, j'eus l'occasion de faire 12 trachéotomies chez des enfants âgés de moins de 6 ans, atteints du croup. 5 de mes opérés sont guéris et actuellement bien portants. Mais parmi ces derniers il en est un particulièrement intéressant à cause de son bas âge : il n'a que 18 mois ; et les cas de succès au-dessous de 2 ans sont assez rares pour que je me permette de faire connaître cette observation avec l'autorisation de M. Rabot, médecin des hôpitaux, chargé du service d'isolement des diphtéries à la Charité.

OBSERVATION I. — V... Pierre, âgé de 18 mois, né à Lyon et y demeurant (quartier de Vaise), est amené le 30 mars 1890 à la Charité, salle des croups. Cet enfant a toujours joui d'une bonne santé, sauf à l'âge de 12 mois où il a eu la rougeole. Il a été sevré à un an.

Depuis trois jours il est malade et souffre de la gorge. On ne constate à son entrée qu'un peu de rougeur des amygdales avec quelques points blancs. Pas d'engorgement ganglionnaire notable. Depuis trois heures il est en proie à de la dyspnée et à des accès de suffocation assez rapprochés ; il arrive avec tous les signes du croup confirmé ; le tirage est

Digitized by Google

marqué. Appelé précipitamment, je fais la trachéotomie à 10 heures du soir, assisté du frère du pansement. L'opération est faite en deux temps : section des tissus mous, puis ponction de la trachée immobilisée entre le pouce et le médius de la main gauche. L'opération se fait assez facilement, sans hémorrhagie abondante. Après l'introduction de la canule pendant laquelle une énorme fausse membrane est expulsée, l'enfant qui, avant l'opération était très agité et présentait de véritables phénomènes convulsifs, se calme et respire assez tranquillement. Pas de point de suture. Un carré de gaze phéniquée placé en cravate devant l'orifice de la canule filtre l'air inspiré.

31 mars. La température est restée à 38°. Pas d'agitation. L'examen des urines décèle une quantité notable d'albumine.

3 avril. Pas de complication locale ; l'enfant crache bien ; la canule est humide ; l'état général est excellent. La température reste à 38°. L'enfant mange.

5 avril. L'ablation de la canule se fait sans accident et est bien supportée par l'enfant. La plaie a bon aspect, les urines ne contiennent plus d'albumine. La température baisse.

9 avril. La température a des tendances à remonter depuis hier soir. On constate des amygdales volumineuses, pâles avec quelques fausses membranes blanchâtres. Pas de ganglions volumineux.

La température continue à s'élever le 10 avril et dépasse 39°. L'angine est plus marquée ; les fausses membranes sont très nettes. Mais le lendemain matin il se produit une défervescence brusque et on constate que les fausses membranes ont à peu près disparu, mais que les amygdales sont toujours très volumineuses.

La plaie cervicale a très bon aspect : la cicatrisation se fait bien. L'enfant a conservé l'appétit.

16 avril. L'enfant va très bien. Il est présenté à la Société des sciences médicales. Sa plaie est à peu près cicatrisée.

20 avril. Il a quitté l'hôpital bien guéri. L'enfant a été revu un mois après sa sortie. Il est bien portant.

Digitized by Google

Depuis que les diphtéries ont été isolées à la Charité (d'abord le 1er mars 1887 dans une dépendance de la salle Sainte-Rénée, puis le 20 juin 1889 dans les salles complètement séparées qui constituent actuellement le service des croups) il a été trachéotomisé 59 enfants de l'âge de 5 mois à 24 mois inclusivement. Ils sont ainsi répartis d'après l'âge.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 20 | âgés de | 24 | mois | dont 3 guéris. |
| 2 | — | 23 | — | dont 1 guéri (obs. 2) |
| 3 | — | 22 | — | morts. |
| 2 | — | 21 | — | morts. |
| 4 | — | 20 | — | morts. |
| 1 | — | 19 | — | mort. |
| 11 | — | 18 | — | dont 1 guéri (obs. I). |
| 1 | — | 17 | — | mort. |
| 2 | — | 16 | — | morts. |
| 2 | — | 15 | — | morts. |
| 1 | — | 14 | — | mort. |
| 2 | — | 13 | — | morts. |
| 5 | — | 12 | — | morts. |
| 1 | — | 11 | — | mort. |
| 1 | — | 10 | — | mort. |
| 1 | | 5 | | Survie 8 h. après l'opération. |
| 59 | | | | |

Sanné, en 1878, dans la grande statistique de son *Traité de la diphtérie* publie 23 cas connus en France et à l'étranger de guérisons d'enfants trachéotomisés entre 7 mois et 23 mois inclusivement et ainsi divisés : 16 de ces enfants ayant moins de 18 mois, 2 cas de 18 mois opérés par M. Potain et M. Moutard-Martin et 5 plus âgés. Il ajoute aux précédents 4 succès incomplets d'enfants ayant survécu 23, 25, 28 et 40 jours après l'opération.

Il est probable que depuis cette époque beaucoup de jeunes enfants trachéotomisés ont guéri du croup sans que les faits aient été publiés. Parmi ceux connus, citons un cas de guérison de 11 mois opéré par M. Peter, plusieurs succès de

Digitized by Google

M. de Saint-Germain à 16 mois, un enfant de 14 mois opéré en 1881 à l'hôpital Necker par M. Cuffer, 2 guérisons d'enfants de 12 et 18 mois opérés par M. Hartmann en 1884 et 1886, et la même année un succès de cricotrachéotomie de M. Geffrier d'Orléans sur un enfant de 11 mois (1).

Si, comme Sanné, nous ne prenons que les cas au-dessous de 23 mois inclusivement, nous éliminons de notre statistique les 3 guérisons de 2 ans sur 20 enfants opérés à cet âge, et il ne reste plus que deux succès à ajouter aux précédents : 1° l'opéré de 18 mois de l'observation I ; 2° un cas de 23 mois qui suit :

Observation II. — R... (Louis), 23 mois est apporté le 20 mai 1889 à la Charité (service des croups). Il est malade depuis la veille. On lui a administré de l'ipéca en ville, qui a produit une amélioration de quelques heures. Mais la dyspnée a reparu plus intense et il présente de fréquents accès de suffocation qui ont décidé la famille à l'apporter. On constate peu de fausses membranes à la gorge, mais on trouve de la diphtérie de la peau de la joue sur une plaque d'impétigo. M. Orcel, interne de garde, fait la trachéotomie dans un accès de suffocation. Opération facile. Hémorrhagie assez abondante rapidement maîtrisée par l'introduction d'une large canule. Deux points de suture.

28 mai. La canule est enlevée ; mais on est obligé de la remettre, car l'enfant suffoque.

30 mai. L'enfant va mieux ; plus d'albumine ; on enlève définitivement la canule. La température, qui atteignait 40° à l'entrée a baissé progressivement et est normale depuis deux jours.

23 juin. Le malade sort complètement guéri. Il n'a pas eu d'accidents depuis l'ablation de sa canule. La plaie est bien cicatrisée. La température est normale.

Si, sur 39 opérés, 2 seuls vivent, les autres ont survécu pendant un temps variable après l'opération, il en est qui

(1) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1886.

Digitized by Google

peuvent être considérés comme guéris du croup et de la trachéotomie, puisqu'ils sont morts longtemps après d'affections intercurrentes : témoin l'enfant de l'observation suivante qui mourut de la rougeole trois mois après sa trachéotomie :

Observation III. — V... Étienne, 17 mois, né à Lyon et y habitant (quartier Perrache), entre le 3 août 1889 à la Charité. Il est atteint du croup sans angine diphtéritique. On n'a pas de renseignements sur le début de l'affection. Il présente du tirage sus et sous-sternal très marqué ; aussi est-il opéré dès son entrée par M. Proby, interne de garde. Pas d'accidents opératoires ; un point de suture. Au bout de quelques jours l'enfant va bien, il a peu de fièvre.

Le 7 août, au matin, on essaye d'enlever la canule, un accès de suffocation oblige de la remettre immédiatement.

10 août. Deuxième essai d'ablation de la canule. Pendant trois quarts d'heure l'enfant respire bien, mais après ce temps la suffocation oblige de remettre la canule.

16 août. Nouvel essai. Va bien pendant trois heures ; au bout de ce temps suffocation. On est obligé pour remettre la canule de débrider la plaie cutanée et la plaie trachéale.

19 août. L'enfant va bien ; bon état général ; il mange.

22 août. Nouvel essai d'ablation à 1 heure. A 3 heures 1/2, même incident que la dernière fois. Impossible de replacer la canule sans un débridement de la plaie. On ne persiste plus et on laisse la canule à demeure. L'enfant va bien, n'a pas de température. Il est probable que sa trachée amincie se laisse affaisser chaque fois qu'on enlève la canule.

Il est guéri de sa diphtérie, ne présente rien du côté de la gorge, est dans la salle des convalescents.

3 novembre. Il présente les symptômes de la rougeole et une éruption très nette sur tout le corps.

Mort le 8 novembre des complications de la rougeole : bronchopneumonie, etc.

Les quelques faits qui précèdent sont une preuve que le jeune âge (au-dessous de 2 ans) ne doit pas être une contre-

Digitized by Google

indication à la trachéotomie comme le voulait Trousseau. C'est d'ailleurs l'opinion qui tend à s'accréditer de plus en plus, et, comme le disent MM. Despine et Picot : « Les succès obtenus malgré cette condition défavorable ne permettent plus au médecin consciencieux de refuser à l'enfant cette dernière chance de salut.

On a expliqué de différentes façons la rareté de la guérison à cet âge et on a fait intervenir l'influence de causes très variables : les difficultés opératoires, la résistance moindre des jeunes enfants au choc traumatique et au poison diphtéritique, leur tempérament, leur conditions de santé antérieure, l'invasion plus facile des fièvres éruptives, etc.

Pouvons-nous là-dessus tirer quelques enseignements de ces quelques faits ?

Parmi les 39 trachéotomisés de moins de 2 ans :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 4 | sont | morts | le jour de l'opération ; |
| 12 | | — | 24 heures après; |
| 10 | | — | 48 heures après; |
| 3 | | — | 3 jours après ; |
| 4 | | — | 4 jours après ; |
| 1 | | — | le 6e jour ; |
| 1 | | — | le 8e jour ; |
| 1 | | — | le 13e jour ; |
| 1 | | — | 3 mois après ; |
| 2 | | guéris. | |
| Total : 39 | | | |

Les difficultés opératoires sont un peu plus grandes chez ces jeunes enfants à cause du faible volume de la trachée et de la brièveté du cou. Cependant, on doit remarquer que les décès sous le couteau ne sont pas plus fréquents que chez les enfants ayant plus de deux ans. Si l'on élimine les cas très rares d'enfants âgés de moins d'un an, chez lesquels ces difficultés sont réelles, il semble que pour les autres on a trop exagéré ces dernières, et qu'on a tort d'effrayer d'avance les opérateurs.

Digitized by Google

Si la trachéotomie n'est guère plus difficile à pratiquer, elle est beaucoup plus grave chez les très jeunes enfants ; et ce qui ressort le plus nettement du tableau ci-dessus, c'est que le plus grand nombre ne résiste pas au traumatisme opératoire, puisque 26 sur 39 meurent dans les 48 heures qui suivent l'opération, et que 7 autres succombent le 3e et le 4e jour. Tout en faisant la part de l'élément infectieux qui présente une gravité variable suivant les épidémies de diphtérie et aussi suivant les individus, il est logique d'admettre que cette résistance à l'opération est en raison directe avec l'état de santé antérieure du sujet. On comprend facilement que des enfants non débilités supportent mieux le choc traumatique que des êtres chétifs ou rachitiques.

Lorsque les premiers jours des accidents sont passés, on peut avoir bon espoir dans la guérison, et le plus souvent, en effet, l'enfant qui n'est pas mort promptement des suites de l'opération, ne succombera que s'il survient une affection intercurrente. C'est ce qui arriva aux deux malades morts le 6e et le 13e jour après la trachéotomie, qui contractèrent la rougeole dans les jours qui suivirent. Chez tous deux l'éruption rubéolique apparut deux jours après l'opération. De même l'enfant de 1 an mort le 8e jour n'avait plus sa canule depuis 2 jours, lorsqu'il succomba de bronchopneumonie avec paralysie du voile du palais.

Les fièvres éruptives, en effet, et surtout la rougeole, ont une influence pernicieuse considérable sur l'évolution du croup. Si l'apparition de l'exanthème est d'un pronostic grave chez tous les diphtéritiques, elle est d'un pronostic fatal chez tous les petits enfants trachéotomisés. Ces fièvres ne sont pas moins à redouter lorsqu'elles précèdent de quelques jours l'invasion diphtéritique. Aussi, pendant longtemps beaucoup d'opérateurs ont-ils refusé de trachéotomiser les croups secondaires.

Par contre, si les fièvres éruptives ont précédé de longtemps le début de la diphtérie, on peut considérer la situation comme bien meilleure. Sanné insiste sur ce point : « Selon toute probabilité ces fièvres éruptives n'intervien-

Digitized by Google

dront pas après la trachéotomie ; le malade évitera de la sorte une des causes de mort les plus redoutables. » L'observation I confirme ces idées : le petit Pierre avait eu la rougeole à l'âge de 12 mois, il avait déjà résisté à une fièvre éruptive grave à cet âge. Aussi était-il dans de bonnes conditions pour affronter un nouvel élément infectieux, le bacille diphtéritique. Le fait pour le malade d'avoir eu antérieurement des fièvres éruptives, dont il a guéri, augmente donc pour lui les chances de résistance contre la diphtérie, en même temps qu'il donne comme encouragement à celui qui le trachéotomise l'espoir d'un succès.

Digitized by Google

# A PROPOS

DE

# L'UTILISATION DE L'EAU BOUILLIE

## DANS L'ALIMENTATION

PAR M. GUINARD

Chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire de Lyon.

---

Depuis qu'on a signalé dans l'eau de boisson l'existence de germes et microbes susceptibles de devenir, après introduction dans l'organisme, la cause de maladies graves, on a indiqué un certain nombre de procédés pour détruire ces germes ou en débarrasser l'eau. Parmi ces procédés, les plus usités aujourd'hui sont la filtration et l'ébullition.

Je n'ai pas l'intention de m'occuper de la valeur des différents procédés de filtration, ni d'étudier longuement les avantages ou inconvénients que peut présenter l'emploi courant du filtre Chamberland dans la purification de l'eau. Cependant, j'ai trouvé dans une très intéressante discussion, soulevée au sein de la Société de médecine, par une note de M. le professeur Lortet, sur les germes retenus par la bougie Chamberland, quelques documents que je tiens à reproduire. Au cours de cette discussion M. Vallin a fait observer que les bougies Chamberland, n'offriront de garanties sérieuses qu'autant qu'elles auront été préalablement contrôlées. D'autre part, M. Arloing, après avoir rappelé les insuccès qu'avaient obtenus MM. Léon Tripier et Dor dans la stérilisation de l'eau par le filtre Chamberland, a ajouté que M. Chamberland lui-même a signalé une espèce microbienne très fine qui se cultivant de proche en proche dans la



Digitized by Google

porosité de la bougie, peut finir par apparaître dans l'eau filtrée. M. Arloing a complété ses observations en déclarant que le filtre Chamberland ne pourra être considéré comme parfait pour les laboratoires et comme bon dans les usages domestiques, que si on prend le soin de stériliser, tous les mois, les bougies à l'autoclave. Nous sommes donc autorisés à conclure qu'en dehors de certaines conditions indispensables et qu'il n'est pas toujours facile de réaliser, le filtre Chamberland ne donne pas la certitude d'une purification suffisante.

L'ébullition, au contraire, est un procédé de purification très simple et très pratique qui, s'il n'est pas capable de détruire tous les germes vivant dans l'eau, offre certainement des garanties considérables, étant donnés surtout les résultats très rassurants obtenus par M. Miquel. Je ne veux pas entrer dans les détails d'une description complète des faits constatés par cet expérimentateur, je me contente de rappeler seulement qu'en opérant sur l'eau de Seine, M. Miquel a démontré que l'ébullition purge l'eau d'organismes microscopiques, dans la proportion de 995 pour 1000, et que les germes réfractaires paraissent n'avoir rien de commun avec les germes des microbes infectieux (1). Cependant nous devons à la vérité d'ajouter que Brefeld, Chamberland, Miquel ont vu, dans quelques rares cas, certains schizophytes pathogènes qui pouvaient résister à l'ébullition. Malgré cela, comme en règle générale, les bacilles et les spores meurent entre 90° et 100°, on peut utiliser sans crainte l'eau qui a subi une ébullition prolongée.

Ce moyen de purifier les eaux de boisson est d'ailleurs couramment employé par les Orientaux qui lui accordent une grande confiance. C'est lui que tous les auteurs, ainsi que les conseils d'hygiène ont recommandé et recommandent encore en temps d'épidémie ou lorsqu'il s'agit simplement d'utiliser une eau sur la pureté de laquelle on a quelques doutes ; c'est encore lui que nous trouvons conseillé

(1) Voir *Semaine médicale*, 1884, p. 301.

Digitized by Google

dans l'instruction rédigée par le Conseil de santé des armées, sur la correction de l'eau en campagne ; c'est lui enfin qui constitue certainement la mesure prophylactique la plus pratique, la plus commode, le plus à la portée de tous et probablement la plus sûre.

Mais on a fait et on fait encore à l'ébullition des reproches assez sérieux, reproches que certains hygiénistes considèrent comme tellement graves qu'ils préfèrent ne pas l'employer et abandonnent le bénéfice de la sécurité qu'offre l'utilisation de l'eau bouillie dans l'alimentation journalière.

On accuse cette eau de n'être plus une boisson convenable, on prétend qu'elle a perdu une grande partie de sa valeur nutritive, que, même après refroidissement complet, elle est prise avec répugnance, qu'elle est indigeste et de saveur fade. On ajoute que si elle est fade, lourde et indigeste, c'est qu'elle est privée des éléments de l'air ; que son manque de saveur et sa faible valeur nutritive proviennent de la précipitation des sels calcaires et magnésiens ; qu'enfin la précipitation, par la chaleur, des parties terreuses en suspension la rend très désagréable à boire. Ce dernier reproche n'est pas sérieux, car il suffit, pour débarrasser une eau des parties terreuses en suspension, de la filtrer ou de la laisser déposer.

Quant à la saveur, il est exact que l'eau récemment bouillie est fade, surtout si elle est employée peu de temps après son refroidissement ; que par suite de cette fadeur elle n'est pas agréable à boire ; certaines personnes déclarent même ne pas pouvoir la supporter. Mais c'est encore un reproche dont on a trop exagéré l'importance, car bien refroidie et exposée à l'air, l'eau bouillie n'est pas aussi désagréable qu'on veut bien le dire et la question du manque de saveur ne nous paraît pas une bien grave objection.

Reste l'absence des éléments de l'air et la diminution du pouvoir nutritif de l'eau par précipitation des sels. C'est afin d'être fixé sur la valeur de ces modifications que nous avons entrepris, sur les conseils de M. le professeur Arloing,

Digitized by Google

un certain nombre d'essais qui nous ont permis de poser des conclusions.

Nos expériences sont toutes comparatives, elles ont porté sur des eaux de provenances diverses, que nous avons analysées avant et après ébullition au double point de vue de leur richesse en gaz et de leur teneur en sels terreux.

### *Variations dans le degré hydrotimétrique des eaux soumises à l'ébullition.*

Ces essais ont été faits avec toutes les précautions désirables, tant au point de vue des dosages qu'au point de vue des soins apportés aux différentes manipulations ; nous les croyons rigoureusement bons, d'autant plus que les chiffres que nous allons fournir sont des moyennes de trois ou quatre essais faits sur chaque variété d'eau.

La première analyse porte sur l'eau du Rhône filtrée, telle qu'elle est distribuée à Lyon par les bornes-fontaines. Avant ébullition, cette eau marque 15°,5 ; soumise pendant 15 minutes à une ébullition active, elle perd 3°,5 seulement et ne marque plus que 12° hydrotimétriques.

Les mêmes essais pratiqués sur l'eau de la Saône nous ont donné des résultats peu différents. De 16° cette eau est tombée, après ébullition d'un quart d'heure, à 11°.

Ce sont là deux types d'eau dont le degré hydrotimétrique n'est pas excessif, surtout si nous les comparons à celles qui ont été analysées ensuite et qui proviennent l'une d'un puits, l'autre d'une source situés dans les dépendances de l'École vétérinaire. Ces eaux sont très lourdes, très chargées en sels calcaires, aussi allons-nous trouver un écart beaucoup plus important entre leur dureté temporaire et leur dureté permanente. En effet l'eau de puits qui, normalement, marque 52° hydrotimétriques, n'en a plus que 34 après ébullition de 15 minutes. Avec l'eau de source la différence est à peu près la même ; elle est seulement de 15° au lieu de 18°, car nous avons après le même temps d'ébullition 26° au

Digitized by Google

lieu de 41°. L'ensemble des résultats que nous avons obtenus est résumé dans le tableau suivant :

| Provenance de l'eau analysée. | Avant ébullition | Après 15 minutes d'ébullition. | Différence. |
|---|---|---|---|
| Rhône..... | 15°,5 | 12° | 3°,5 |
| Saône..... | 16° | 11° | 5° |
| Source..... ..... ..... | 41° | 26° | 15° |
| Puits..... | 52° | 34° | 18° |

L'écart entre les chiffres obtenus avec les eaux potables est faible ; il est, au contraire, plus considérable quand il s'agit d'eaux dures et fortement calcaires. Ce sont particulièrement les bicarbonates de chaux qui précipitent pendant l'ébullition, et c'est à eux qu'il faut attribuer la dureté temporaire d'une eau. Mais il est bien certain qu'ils ne sont pas complètement décomposés et qu'il en reste une certaine quantité, même après l'action prolongée de la chaleur. C'est d'ailleurs ce qui nous a été démontré par un certain nombre d'essais qualitatifs et quantitatifs faits avec la teinture de bois de campêche et une liqueur hydrotimétrique bien titrée. L'eau du Rhône bouillie contenait encore 0 gr. 09 à 0 gr. 10 de sels de chaux par litre. D'autre part la plus grande partie des carbonates de magnésie, grâce à l'aptitude que possède cette base à former des bicarbonates, n'est pas précipitée ; ces sels doivent donc rester en totalité dans l'eau bouillie.

En résumé, l'ébullition change bien peu le degré hydrotimétrique d'une eau de boisson, et les variations les plus grandes s'observent surtout lorsqu'il s'agit d'eaux très riches en bicarbonates, très dures et par conséquent impropres à l'usage alimentaire. C'est donc une erreur de prétendre que l'ébullition fait perdre à l'eau une grande partie de sa valeur nutritive, en provoquant la précipitation des sels de chaux; nous avons vu plus haut que la quantité restante

Digitized by Google

est bien suffisante et qu'il n'y a pas lieu, par conséquent, de craindre que ce procédé de purification puisse avoir pour conséquence de priver l'organisme d'une source de matières salines, qui d'ailleurs n'est pas indispensable, car généralement les matières minérales se trouvent en quantité suffisante dans les aliments, tels que pain, vin, viande, légumes, etc.

Cependant, bien que m'écartant un peu de mon sujet en abordant cette question de l'utilité des sels de l'eau dans le rôle qu'elle joue comme aliment, je dois rappeler que M. A. Gautier, d'abord dans son traité de chimie appliquée à la physiologie, puis dans un remarquable article de l'*Encyclopédie d'hygiène et de médecine publique*, paru tout récemment, s'est occupé, à propos des eaux potables, d'établir l'importance des sels de chaux qu'elles renferment et représente ces sels comme un complément indispensable devant s'ajouter à ceux qui seraient contenus, en quantité insuffisante, dans une ration d'entretien.

Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que j'emprunte à l'*Encyclopédie d'hygiène*, l'homme adulte excréterait, par jour, une quantité de chaux égale à 0 gr. 824; il doit, pour que l'organisme se maintienne dans un parfait état, retrouver cette même quantité dans les aliments qu'il absorbe chaque jour. Or nous recevons quotidiennement par une alimentation ordinaire, moyenne et assez riche, 0 gr. 650 de chaux. Il y a donc un déficit de 0 gr. 174 qui doit être comblé, soit par un supplément d'alimentation, soit par l'eau potable.

L'opinion de M. Gautier paraît surtout être en faveur de l'eau potable, car pour lui les meilleures eaux sont celles des terrains crétacés, contenant, par litre, 0 gr. 15 à 0 gr. 30 de bicarbonate calcique.

Mais alors dans les villes comme Saint-Étienne, par exemple, où l'eau de boisson contient à peine 0 gr. 02 de matières minérales par litre, comment s'établit la compensation ? Je suis persuadé qu'on ferait frémir un Stéphanois si on venait lui dire que pour qu'il puisse retrouver les sels de chaux qui manquent dans ses aliments et que doit lui

Digitized by Google

fournir l'eau qu'il boit, il est forcé d'en absorber près de 10 litres par jour.

De plus, dans un très grand nombre d'endroits, on ne boit que de l'eau de citerne, dont la richesse en matières terreuses est nulle ou à peu près. Or il ne semble pas que les individus qui n'usent que de cette eau s'en portent beaucoup plus mal.

Il paraît donc certain, qu'en dehors de l'eau, nous devons trouver dans notre alimentation journalière, dans le pain, la viande, le vin, dans les œufs, le lait et surtout dans les légumes, la quantité de chaux et autres matières minérales nécessaires à notre organisme.

Nous admettons, par conséquent, que, dans la majorité des cas, les matières minérales de nos aliments suffisent aux besoins de l'organisme et que les sels contenus dans l'eau de boisson sont inutiles.

Cependant, en supposant même que l'eau soit appelée à fournir à l'organisme une notable proportion de sels minéraux dont il a besoin, nous avons vu que l'ébullition change bien peu sa valeur à ce point de vue là, et que l'eau du Rhône, par exemple, qui avant l'action de la chaleur contient 0,15 cent. de matières terreuses par litre, en contient encore 0,12 cent. après 15 minutes d'ébullition.

### *Influence de l'ébullition sur l'aération de l'eau.*

Les éléments de l'air étant chassés par l'ébullition, l'eau devient lourde et indigeste. Voilà un gros reproche, répété partout et opposé souvent à l'emploi courant de la chaleur pour la purification de l'eau de boisson.

Avant de prouver que l'eau bouillie n'est pas aussi dépourvue de gaz qu'on veut bien le dire, je tiens à faire observer que l'importance de ces gaz a été beaucoup exagérée, et qu'alors même que l'ébullition les chasserait complètement, ce ne serait pas une raison pour proscrire l'eau bouillie des usages alimentaires journaliers. Il suffit, en effet, de se demander pourquoi la rareté ou l'absence des éléments de l'air dans l'eau serait nuisible, pour se voir

Digitized by Google

dans l'obligation de répondre qu'on n'en sait rien. L'azote, pas plus que l'oxygène ne paraissent indispensables à la digestion, et l'acide carbonique est certainement le seul gaz dont l'absence paraît le mieux se faire sentir à cause de la sapidité qu'il communique à l'eau. Nous n'ignorons pas cependant que dans les cas où il s'agit d'une eau naturelle, la présence de l'oxygène prend une importance considérable, car étant incompatible avec une trop grande quantité de matières organiques ou minérales, son absence peut être considérée comme un signe d'impureté. A part ce dernier cas, aucune preuve n'ayant été fournie, on peut, à l'exemple de M. J. Arnould, déclarer que les accusations précises formulées à l'égard des eaux peu ou point aérées sont de pures hypothèses. D'ailleurs, nous verrons dans un instant que l'eau ne perd jamais tous ses gaz par l'ébullition, et qu'il suffit de la laisser refroidir à l'air pour qu'elle reprenne la majeure partie, sinon la totalité, de ceux qu'elle a perdus.

Nous avons donc entrepris d'extraire et de faire l'analyse quantitative des gaz contenus dans l'eau avant et après ébullition. Pour faire ces extractions nous avons toujours combiné l'action du vide à celle de la chaleur (71° à 85°) suivant exactement le manuel opératoire employé, dans le laboratoire de physiologie, pour l'extraction des gaz du sang et nous servant de l'appareil annexé à la pompe à mercure par M. Chauveau.

1° *Essais portant sur l'eau du Rhône filtrée, telle qu'elle est distribuée à Lyon par les bornes-fontaines.*

A) Avant ébullition, 100$^{cc}$ de cette eau ont dégagé 6$^{cc}$1 de gaz, qui se sont décomposés en :

| | |
|---|---|
| Acide carbonique..... | 1$^{cc}$6 |
| Oxygène..... | 1$^{cc}$4 |
| Azote..... | 3$^{cc}$1 |

B) Après 15 minutes d'ébullition et exposition de 20 heures

Digitized by Google

à l'air, dans un endroit frais, la même eau a cédé 4cc5 de gaz, qui se sont décomposés en :

| | |
|---|---|
| Acide carbonique..... | 0cc4 |
| Oxygène..... | 1cc3 |
| Azote..... | 2cc8 |

2° *Essais portant sur l'eau du Rhône prise dans le fleuve, à la hauteur du pont de la Guillotière.*

A) Avant l'action de la chaleur, 100cc de cette eau ont dégagé 5cc4 de gaz, qui se sont décomposés en :

| | |
|---|---|
| Acide carbonique..... | 1cc1 |
| Oxygène..... | 1cc3 |
| Azote..... | 3cc |

B) Après 45 minutes d'ébullition et aussitôt après son refroidissement, la même eau a cédé 1cc9 de gaz, qui se sont décomposés en :

| | |
|---|---|
| Acide carbonique..... | 0cc3 |
| Oxygène..... | 0cc5 |
| Azote..... | 1cc1 |

C) Après 45 minutes d'ébullition et 24 heures d'exposition à l'air, dans un endroit frais, la même eau a laissé dégager 3cc9 de gaz, qui se sont décomposés en :

| | |
|---|---|
| Acide carbonique..... | 0cc3 |
| Oxygène..... | 1cc1 |
| Azote..... | 2cc5 |

3° *Essais portant sur l'eau du puits de l'École vétérinaire.*

A) Avant l'ébullition, 100cc de cette eau ont donné 9cc2 de gaz, qui se sont décomposés en :

| | |
|---|---|
| Acide carbonique..... | 5cc7 |
| Oxygène..... | 1cc1 |
| Azote..... | 2cc4 |

B) Après 15 minutes d'ébullition et 24 heures d'exposition

Digitized by Google

à l'air, dans un endroit frais, la même eau a cédé 3cc7 de gaz, qui se sont décomposés en :

| | |
|---|---|
| Acide carbonique..... | 0cc3 |
| Oxygène..... | 1cc1 |
| Azote..... | 2cc3 |

Ces trois séries d'expériences nous paraissent démonstratives et prouvent certainement que l'eau bouillie abandonnée à l'air, dans un endroit frais, pendant 20 à 24 heures, redissout la majeure partie des éléments gazeux qu'elle avait perdus. Les proportions d'acide carbonique, surtout dans la série 3, sont les plus variables ; mais ceci se conçoit fort bien, car la plus grande partie de ce gaz provient de la décomposition des bicarbonates, et nous avons vu plus haut que l'eau de puits, sur laquelle ont porté nos essais, a un degré hydrotimétrique très élevé.

Nous disions au début de ce chapitre que l'eau ne perd jamais tous ses gaz par l'ébullition. C'est là un fait dont nous avons pu nous assurer et qui n'a pas manqué de nous surprendre, car il est bien admis partout que le moyen de priver l'eau de ses éléments gazeux consiste à la porter à l'ébullition.

Dans les précédentes expériences l'eau bouillie dont nous avons extrait des gaz était restée de 20 à 24 heures exposée au contact de l'air, il n'est pas surprenant qu'elle ait pu redissoudre ces gaz, dans les proportions qui ont été notées. Mais nous avons extrait des gaz en quantité notable : 1° d'une eau bouillie récemment et à peine refroidie à 25° ou 30° ; 2° d'une eau bouillie, refroidie et conservée à l'abri du contact de l'air par une couche d'huile versée sur elle pendant l'ébullition ; 3° d'une eau ayant été maintenue en ébullition, pendant 30 minutes, dans un matras dont l'orifice fut fermé à la lampe, et dont le refroidissement se fit, par conséquent, dans un milieu vide d'air. Cette dernière expérience nous paraît très démonstrative, et prouve, je crois, qu'il est bien vrai que la chaleur seule est impuissante à faire dégager les gaz en dissolution dans l'eau.

Digitized by Google

Cette question de la solubilité des éléments de l'air et de la quantité de ces éléments que peut retenir une eau soumise à l'action prolongée de la chaleur, ne se rapportant pas directement à notre sujet, nous ne l'étudierons pas en détail ici, nous réservant d'ailleurs d'en faire l'objet d'un travail particulier. Ne voyant pas, jusqu'à présent du moins, de cause d'erreur possible dans les principaux essais que nous avons faits, il ne nous semble pas douteux que la chaleur ainsi que le vide, employés isolément, soient insuffisants pour faire dégager complètement les gaz dissous dans l'eau.

Conclusions. — Parmi les procédés de purification de l'eau, l'ébullition paraissant le plus sûr, le plus simple et le plus à la portée de tous, il y a lieu d'en vulgariser l'emploi dans l'alimentation journalière, et cela avec d'autant plus de raison qu'il ne modifie pas ou très peu les qualités de l'eau de boisson.

Contrairement à ce que l'on croyait, la richesse en sels, particulièrement en sels de chaux, est toujours suffisante et diffère peu, dans une eau bouillie, de celle que l'on constate, dans la même eau, avant l'ébullition.

Les gaz dissous dans l'eau ne sont jamais tous expulsés par la simple ébullition, même prolongée, et il suffit de laisser refroidir l'eau au contact de l'air et surtout de prolonger ce contact, dans un endroit frais, pour que la majeure partie des gaz chassés par la chaleur entre de nouveau en dissolution.

Digitized by Google

# GANGRÈNE DE LA JAMBE

## CONSÉCUTIVE A L'INFLUENZA

PAR LE Dr LOISON

---

Le 18 février dernier, j'eus l'honneur de présenter à la Société des sciences médicales une jambe amputée dans la matinée par M. Jaboulay pour une gangrène consécutive à l'influenza. Cette observation m'avait paru très intéressante parce que rien de semblable n'avait été signalé dans les innombrables articles que les journaux médicaux et politiques ont consacrés à cette obscure épidémie.

Les spécialistes ont longuement insisté sur les otites, les conjonctivites, les abcès des paupières, l'exophtalmie même qui ont compliqué l'influenza. Holtz (Société de médecine berlinoise, 18 janvier 1890); Hénoch (*Id.*, 29 janvier); Leyden (Société de médecine interne de Berlin, 6 fév. 1890) ont signalé des hémorrhagies multiples et graves, des paralysies variées produites par cette même cause. Le chapitre des complications thoraciques est interminable, mais nulle part je n'ai trouvé de gangrène, et MM. les membres de la Société des sciences médicales présents à la séance du 18 février ne connaissaient pas d'observations analogues à la mienne (1). Voici l'histoire de mon malade :

(1) Depuis le 18 février, il a paru dans le *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte* du 1er mars un article du docteur Eichhorst, dans lequel une observation de gangrène consécutive à l'influenza est rapportée, et tout récemment M. le professeur Poncet a reçu dans son service à l'Hôtel-Dieu un malade identique.

Digitized by Google

Oud. B... me fit appeler le samedi 11 janvier, parce qu'il venait d'être atteint de l'épidémie régnante, l'influenza.

Ce malade est âgé de 37 ans, il est né et a passé toute sa jeunesse dans une campagne du Jura ; il est venu s'établir à Lyon, où il occupe une place d'employé de commerce, il y a quatre ans seulement. C'est un homme vigoureux, qui, dit-il, n'a jamais été malade ; il nie notamment tout antécédent paludéen, syphilitique ou rhumatismal ; il ne connaît pas de tuberculeux ni de cancéreux dans sa famille ; il s'est toujours bien porté ; il s'est marié à l'âge de 25 ans. Sa femme qui, en ce moment, est convalescente de l'influenza, jouit elle-même d'une très bonne santé. Trois enfants se portent bien. Un quatrième est mort en bas âge d'affection inconnue.

Le début de l'affection actuelle remonte à deux jours ; il a été marqué par de la fièvre, des céphalalgies et de la courbature. Aujourd'hui 11 janvier, la fièvre persiste, la température est à 39°. Les douleurs de tête sont moins violentes qu'hier, la courbature et la rachialgie sont à peu près de même intensité, aucune éruption appréciable ne paraît sur le tégument.

Le malade tousse beaucoup, et cette toux incessante lui est particulièrement pénible parce qu'il ressent au moment des accès de violents élancements dans la tête, les deux dernières nuits ont été sans sommeil.

A l'examen des poumons, je constate une sonorité normale des deux côtés en avant et en arrière ; les vibrations thoraciques ne sont pas modifiées, et on trouve à l'auscultation en avant et en arrière dans toute la hauteur, quelques gros râles muqueux, mêlés de sibilances. Les signes sont un peu plus accusés en arrière qu'en avant. Le pouls bat 100 fois à la minute, il est fort et régulier. Le cœur ne présente rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation, les battements s'entendent très bien, les bruits sont nettement frappés.

La langue est saburrale, l'anorexie assez complète, les fonctions alvines s'exécutent convenablement. Les urines,

Digitized by Google

fortes en couleur, déposant par le refroidissement, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le diagnostic d'influenza ne me parut pas douteux, la femme de mon malade était convalescente de la même affection, et l'épidémie était encore dans toute sa force. Je me bornai à prescrire 2 gr. d'antipyrine et quelques soins hygiéniques.

12 janvier. Le lendemain, je trouvai le malade très amélioré, la fièvre était tombée, la céphalalgie disparue ; la toux n'était plus, comme la veille, l'occasion de vives douleurs de tête ; seuls, les râles persistaient à la poitrine à peu près dans le même état. Le pouls continuait à être fort et régulier et l'auscultation du cœur était absolument négative.

13 janv. Le lundi le malade allait tout à fait bien, il se leva une partie de la journée, prit avec plaisir quelques aliments et se considérait comme guéri.

14 janv. Le mardi matin il me fit demander de nouveau, parce que pendant la nuit il avait été pris d'une diarrhée intense, il était allé une dizaine de fois à la selle et était frappé de l'odeur infecte que présentaient ses matières fécales. Leur couleur était noire, analogue à celle de la sauce de civet. Il se sentait très faible et se plaignait de coliques. L'abdomen n'était pas douloureux à la pression, il n'était pas ballonné ; la palpation faisait entendre des gargouillements dans les deux fosses iliaques. Température normale.

Je conseillai de prendre 3 gr. de sous-nitrate de bismuth et 10 gouttes de laudanum. Les coliques disparurent rapidement, la diarrhée cessa de même, le malade passa une très bonne après-midi ; le soir, il se croyait définitivement guéri, et rien ne faisait prévoir à ce moment les graves accidents qui devaient se produire.

A sept heures du soir, sans qu'un effort, une chute, un traumatisme, une compression quelconque puisse expliquer le phénomène, il sent brusquement sa jambe gauche s'engourdir depuis le genou ; en même temps la sensibilité s'émousse rapidement, des fourmillements et des démangeaisons analogues, dit le malade, à un grattage produit par

Digitized by Google

des animaux renfermés dans le mollet, lui font pousser des cris. Il lui est impossible de remuer le pied ou les orteils. Les phénomènes n'ont pas mis plus de deux ou trois minutes pour se produire. Les frictions et l'enveloppement avec des linges chauds ne peuvent ranimer cette jambe. La nuit est mauvaise, et au bout de quelques heures le malade s'aperçoit que sa jambe gauche est complètement froide, tandis que l'autre conserve sa chaleur normale ; néanmoins il est assez rassuré : il est persuadé que tout cela disparaîtra comme cela est venu.

Il me fait appeler de nouveau, et j'arrivai auprès de lui le jeudi matin 16 janvier, à 7 heures, environ 12 heures après le début des accidents.

A ce moment, la première chose qui frappe à l'aspect du membre malade est la teinte pâle, légèrement violacée qu'il présente. Bien que cette jambe ait été toute la nuit enveloppée de coton, elle n'en est pas moins aussi froide que les barreaux métalliques du lit. L'autre jambe est chaude.

Cette teinte violacée de la peau se termine nettement au-dessous du genou par une ligne non saillante remontant au niveau de l'interligne articulaire en dehors du genou, et en dedans descendant à quatre travers de doigt au-dessous de l'articulation. La sensibilité (douleur, température) a complètement disparu au pied et à la jambe sur toute l'étendue de la zone violacée dont nous venons de signaler les limites. Immédiatement au-dessus de cette zone la peau saine paraît présenter une sensibilité exagérée à la douleur. Lorsqu'on demande au malade s'il peut remuer le pied, il répond affirmativement, mais il n'en est rien ; les mouvements qu'il croit exécuter par ses orteils et par son pied sont des déplacements en masse du membre produits par les muscles de la cuisse et du bassin. La jambe droite est saine.

Il est absolument impossible de sentir les battements, soit de la pédieuse, soit de la tibiale postérieure, et cependant l'exploration de ces artères sur le membre sain est des plus faciles. Il faut remonter jusqu'à la partie supérieure de la cuisse au-dessous de l'arcade crurale pour retrouver des

Digitized by Google

battements. Les fourmillements dont le malade se plaignait beaucoup quelques instants après le début des accidents ont disparu, mais en revanche, il s'est déclaré une vive douleur vers la limite de la zone violacée et de la peau saine au-dessous du genou. Le malade ne présente pas de température.

J'examine de nouveau le système circulatoire, cœur et artères avec autant de soin que possible, et je ne puis rien trouver d'anormal. L'absence du pouls à la tibiale postérieure et à la pédieuse, et l'extrême brusquerie des accidents me font porter le diagnostic d'embolie et thrombose consécutive. Je conseille le repos absolu et l'enveloppement ouaté. Je fais entrevoir au malade la gravité locale de son état et les avantages qu'il aurait à être soigné à l'Hôtel-Dieu. Le malade témoigne une vive répulsion pour l'hôpital, et ce n'est que le surlendemain 18 janvier que je réussis à le convaincre, et à lui faire demander son admission à l'Hôtel-Dieu. Il est placé salle Saint-Louis, dans le service de M. D. Mollière, remplacé par M. Jaboulay.

A ce moment, la situation est à peu près la même que les jours précédents; cependant la douleur a diminué, et la teinte violacée des téguments de la jambe s'est accentuée davantage. Les battements de l'artère fémorale continuent à être perceptibles, seulement à la base du triangle de Scarpa. Le 19, au matin, la température est 37°,9, et le 19 au soir, 37°,5, c'est-à-dire normale.

L'examen fait par M. Jaboulay et ses internes, du cœur, des urines et des antécédents du malade fut aussi négatif que celui que j'avais fait moi-même. En présence de l'apyrexie, M. Jaboulay se borna à faire envelopper la jambe dans un pansement protecteur, à la mettre dans un repos absolu, et à attendre en surveillant les évènements.

Trois semaines se passèrent ainsi depuis le 19 janvier jusqu'au 12 février, la température oscillait entre 38°,7 et 37°,2, généralement dans le voisinage de 38°. Voici, du reste, la liste de ces températures.

Digitized by Google

| | Matin | Soir |
|---|---|---|
| 19 janvier ..... | 37,9 | 37,5 |
| 20 — ..... | 38,2 | 38,6 |
| 21 — ..... | 38,7 | 38,4 |
| 22 — ..... | 38,2 | 38,4 |
| 23 — ..... | 38,3 | 38,5 |
| 24 — ..... | 38,5 | 38,6 |
| 25 — ..... | 38,4 | 38,7 |
| 26 — ..... | 38,3 | 38,6 |
| 27 — ..... | 37,6 | 38,4 |
| 28 — ..... | 38 | 38,5 |
| 29 — ..... | 37,9 | 38,4 |
| 30 — ..... | 37,2 | 38,3 |
| 31 — ..... | 37,3 | 38,4 |
| 1er février ..... | 38,2 | 38,6 |
| 2 — ..... | 37,6 | 38 |
| 3 — ..... | 37,4 | 37,8 |
| 4 — ..... | 38 | 37,8 |
| 5 — ..... | 38 | 37,7 |
| 6 — ..... | 37,9 | 37,7 |
| 7 — ..... | 37,7 | 38,3 |
| 8 — ..... | 38,2 | 38,4 |
| 9 — ..... | 38,2 | 38,6 |
| 10 — ..... | 38,1 | 38,3 |
| 11 — ..... | 37,8 | 38,7 |
| 12 — ..... | 38,3 | 37,9 |
| 13 — ..... | 39,2 | 40,4 |
| 14 — ..... | 40,6 | 40,4 |
| 15 — ..... | 39,2 | 39,6 |
| 16 — ..... | 39,5 | 39,4 |
| 17 — ..... | 38,2 | 38,9 |
| 18 — ..... | 38,2 | 38,8 |
| 19 — ..... | 38,4 | |

Pendant ce temps l'état général se maintenait satisfaisant. La peau de la jambe, d'abord simplement livide, était devenue progressivement couleur ergot de seigle, presque



Digitized by Google

noire. Le pied, au contraire, avait conservé sa coloration du début, il s'était desséché lentement, et, au 12 février, quatre semaines après le début des accidents, toute la partie antérieure du pied était dure comme de la corne, il était impossible de mobiliser les orteils sur les métatarsiens, même avec un effort violent. La limite de la peau saine était nettement tracée sur les faces antérieure, externe et interne de la jambe ; mais en arrière, dans le creux poplité, la couleur noire de la jambe se fondait insensiblement avec la couleur rouge subinflammatoire de la face postérieure de la cuisse ; et on sentait à la pression un cordon empâté et douloureux occupant la situation des vaisseaux.

Le malade fut réexaminé avec soin le 12 février parce que la veille la température avait atteint 38°,7 ; quelques phlyctènes s'étaient développées sur la peau du mollet. Le pansement occlusif qui protégeait le membre ne fut pas réappliqué immédiatement, mais seulement après la visite. Le malade s'infecta-t-il à ce moment ? Je n'en sais rien ; dans tous les cas le lendemain matin, il avait 39°,2, et le lendemain soir, 40°,4 ; le surlendemain matin 40°,6. L'état général devenait très menaçant, M. Jaboulay ne voulut pas se décider à faire l'amputation avec une température aussi élevée et on essaya les bains de sublimé. Le malade prit quatre bains de sublimé de trois quarts d'heure, et au bout de quatre jours la température était redescendue à 38°,4. La dose de sublimé pour chaque bain était de 150 gr.

L'amputation de la cuisse fut alors résolue. Elle fut faite au tiers inférieur le mercredi matin, 19 février. Elle présenta une particularité très importante, elle put être pratiquée sans hémorrhagie, bien qu'on n'eût pas fait la compression de la fémorale.

L'artère était oblitérée par un caillot dur et solide.

Les suites furent aussi simples que possible, la plaie se cicatrisa rapidement, la température se maintint au-dessous de 39°. Deux eschares se formèrent sous la fesse gauche, l'une d'elles est guérie ; l'autre est encore assez largement ouverte. Le malade va très bien, quoiqu'il soit en-

Digitized by Google

core très faible, et il y a déjà plusieurs jours qu'on lui a permis de se lever.

Aidé de M. Berthet, interne du service, je fis quelques instants après l'opération l'autopsie de la pièce. Une première particularité nous frappa, c'est que la limite si tranchée du sphacèle cutané ne correspondait à rien de semblable pour les parties profondes. Les jumeaux présentaient leur aspect normal à la région poplitée, et il fallait aller jusqu'a leur insertion sur le tendon d'Achille pour les trouver noirâtres et réduits en bouillie. Le tissu conjonctif était gorgé d'un liquide fétide ayant à sa surface un grand nombre de gouttes huileuses. Le pied était desséché et la peau qui le recouvrait avait l'aspect et la dureté de la corne.

Au niveau de l'amputation, l'artère fémorale était oblitérée par un caillot dense assez dur, grisâtre et légèrement adhérent aux parois. Le caillot conservait ces caractères jusque vers la partie inférieure du creux poplité, mais les artères tibiales et péronières étaient à peu près vides, et à partir de quatre ou cinq travers de doigt au-dessus des chevilles, elles étaient complètement sèches. La veine fémorale était également oblitérée par un caillot, mais de consistance beaucoup plus molle que celui de l'artère. Sa couleur était d'un brun violacé, il n'était que très peu adhérent aux parois de la veine, et si on continuait la dissection des veines vers le mollet on les trouvait bientôt remplies par un contenu semi-liquide ayant à peu près la consistance et la couleur de la gelée de groseilles un peu foncée. Tous ces vaisseaux (artères et veines) étaient souples; j'ai essayé d'examiner leur endothélium au microscope, mais l'état de gangrène très avancé du membre m'a rendu ce travail impossible. Dans tous les cas, rien ne peut expliquer une lésion de l'endothélium si elle existe sinon l'influenza.

Il s'agit donc en résumé d'une gangrène de la jambe causée par l'influenza par le mécanisme d'une embolie. On ne peut hésiter qu'entre une embolie et une thrombose; mais la limitation exacte dès les douze premières heures de la surface cutanée qui devait être frappée de nécrobiose et

Digitized by Google

qui ne s'est pas élargie de 1 centimètre pendant le mois que le malade est resté en observation, et surtout le début foudroyant en deux ou trois minutes paraissent incompatibles avec l'idée de thrombose. D'où venait cet embole? De quoi était-il formé ? Ce sont des questions auxquelles il est difficile de répondre autrement que par des hypothèses ; je m'abstiendrai soigneusement d'en hasarder une, laissant à de plus compétents que moi le soin de le faire. Je répéterai seulement que l'examen le plus minutieux du cœur ne révéla rien d'anormal ; le caillot de l'artère fémorale nous a paru parfaitement homogène ; en le dissociant nous n'avons rien pu trouver qui ressemblât à un embole distinct du reste du caillot. Cet embole s'était-il arrêté au-dessus du niveau de l'amputation dans l'artère fémorale ? Nous ne le savons pas.

Ce cas, quelque incomplet qu'il soit, m'a paru intéressant pour plusieurs raisons. En premier lieu, il nous montre une complication non signalée de l'influenza, et en second lieu, il nous montre un processus de nécrobiose, évoluant à peu près sans fièvre et sans affecter sérieusement l'état général, puis des accidents généraux et fébriles éclatant subitement à la suite d'une infection qui est venue transformer cette nécrobiose pure en un sphacèle véritable. M. Jaboulay insistait beaucoup sur cette différence marquée entre la mort pure et simple des éléments anatomiques ou nécrobiose, et leur gangrène infectieuse ou sphacèle. Les bains de sublimé ont produit une remarquable action comme on peut le voir en consultant le tableau des températures.

Digitized by Google

# DU REFLUX PERMANENT

DE LA

# BILE DANS L'ESTOMAC

PAR CE Dr EDMOND WEILL

---

## I

La dyspepsie est considérée, à juste titre, comme un groupe morbide provisoire dans lequel on a entassé pêle mêle toute une série de symptômes, le plus souvent subjectifs, qui se retrouvent d'une façon monotone dans les récits de beaucoup de malades, qui paraissent indépendants d'une lésion connue ou appréciable à nos moyens d'investigation, qui sont compatibles avec une intégrité relative de la santé et une survie indéterminée.

Les seuls caractères objectifs qui aient été vus avant ces dernières années se sont en quelque sorte imposés : on les tirait de l'examen des selles et des vomissements. Encore ceux-ci, en l'absence d'une méthode pratique d'analyse, ne donnaient-ils que des notions superficielles et incomplètes.

Aussi longtemps que l'observation s'est confinée dans l'étude exclusive des souffrances ressenties par les patients, la confusion est restée entière. Le travail de dissociation et d'analyse nosographiques n'a commencé qu'avec l'inauguration de méthodes nouvelles, s'appliquant à rechercher les signes objectifs, aussi bien physiques que chimiques.

Ce n'est pas ici le lieu de décrire ces procédés d'investigation ni les différents types morbides dégagés du chaos de la dyspepsie. Rappelons cependant que la palpation, la percussion et la succussion méthodiques de l'abdomen ont créé deux espèces : l'entéroptose de F. Glénard, la dilatation de l'es-

Digitized by Google

tomac, maladie ancienne si on a en vue celle qui est associée aux sténoses organiques du pylore, maladie nouvelle si on considère celle de M. Bouchard.

L'exploration méthodique du contenu de l'estomac par la sonde a jeté la lumière sur les irrégularités du chymisme de l'estomac. Sans parler des notions conquises dans les maladies déjà connues, comme le cancer, l'ulcère, la gastrite alcoolique, l'étude du contenu de l'estomac a permis de décrire une hypersécrétion chronique du suc gastrique, maladie de Riegel, une hypersécrétion aiguë paroxystique (Rossbach, Lépine).

Leube a décrit une forme nerveuse de la dyspepsie sans troubles chimiques ni moteurs; mais il semble que des recherches récentes et multiples aient remis en question le syndrome de Leube.

J'ai observé une forme très singulière de dyspepsie grave, digne d'être rapportée, à cause des caractères nets, tranchés qu'elle revêtait et qui permettent d'en faire un véritable type nosographique.

Observation I. — X.... âgée de 43 ans, a toujours joui jusqu'à ces dernières années d'une bonne santé. Elle est migraineuse depuis sa jeunesse. Une sœur est atteinte de névropathie avec agoraphobie. La malade a un système nerveux parfaitement équilibré.

Le début de son affection remonte à cinq ans, en 1885. A cette époque elle ressentit des maux de tête qui alternaient avec des vomissements. Ceux-ci se montraient quinze jours par mois, soit tous les jours, soit tous les deux ou trois jours. Le plus souvent ils étaient alimentaires et succédaient alors immédiatement aux repas. Parfois aussi, dans l'intervalle des repas, la malade rejetait un peu d'écume blanchâtre au milieu de nausées intenses.

Dans la seconde quinzaine du mois, les vomissements s'arrêtaient, remplacés par des maux de tête continus, durant nuit et jour et empêchant le sommeil. Ces maux de tête étaient diffus, sans paroxysme, rappelant l'effet d'une constriction énergique. Cette phase de vomissements et de céphalalgies alternants persista sans changement pendant un an. L'appétit se maintenait. La digestion se faisait bien en dehors du vomissement. Il n'y avait ni pesanteur d'estomac, ni ballonnement épigastrique, ni renvois, ni symptômes réactionnels à distance. La patiente engraissait; elle ne se plaignait que d'être moins active qu'autrefois.

Au mois d'avril 1887 se place un épisode qui paraît avoir eu une in-

Digitized by Google

fluence peu marquée sur la marche de son affection. Elle eut, en sortant d'un bain, une perte de connaissance qui dura cinq quarts d'heure et que son médecin mit sur le compte d'une intoxication oxycarbonique. Le bain était chauffé par du bois brûlant dans un espace clos annexé à la baignoire. Elle se remit rapidement de cet accident. Toutefois, à partir de ce moment les maux de tête, de diffus qu'ils étaient, se localisent à la tempe droite et deviennent très violents. Les vomissements persistent, mais un peu plus fréquents, et toujours en séries ; l'embonpoint augmente encore.

Cette situation se maintient, pendant deux ans, jusqu'au mois de mars 1889. Dans les derniers temps, la malade rejetait par moments, sans nausées, quelques gorgées de bile.

Les vomissements bilieux, à partir de mars 1889, prennent le pas sur les autres symptômes. La malade se met à vomir plusieurs fois par jour, *sans nausées, sans effort*, par un simple phénomène de *régurgitation*, des *quantités considérables de bile*. Il lui arrive, étant en promenade, de s'arrêter pour rejeter en une fois une quantité de bile qu'elle évalue à deux ou trois verres. Et cela se répète trois, quatre fois en vingt-quatre heures. Le vomissement bilieux est indépendant du repas ; il a lieu à jeun, une heure après le repas, plusieurs heures après le repas, sans aucune régularité.

Pendant quinze jours, il n'y a pas d'autre phénomène nouveau. Au mois d'avril, il s'y ajoute des vomissements alimentaires. Mme X... rejette tout ce qu'elle mange et cela avec des nausées atroces. Les maux de tête deviennent permanents, l'insomnie absolue, la malade se cachectise rapidement et perd en cinq semaines 25 kilogrammes.

Au mois de juin, amélioration de quinze jours consécutive à l'application de la diète sèche, puis retour de tous les phénomènes.

C'est à ce moment que je vis Mme X... Elle était dans un état de cachexie avancée, confinée au lit, vomissant tout ce qu'elle ingérait, souffrant de la tête, ne dormant pas.

L'abdomen est amaigri, aplati sans excavation proprement dite. L'exploration n'y révèle ni empâtement, ni tumeur, ni douleur à la pression en aucun point. La percussion dénote une sonorité moyenne uniforme. Pas de signes subjectifs ni objectifs de l'entéroptose de M. Glénard, ni ballonnement épigastrique, ni corde cœcale, ni néphroptose, etc. On constate à jeun du clapotage très bas, au-dessous de l'ombilic, après l'ingestion d'un verre d'eau. Ce signe a été retrouvé plusieurs fois. Pas d'obstruction intestinale ; légère constipation surmontée facilement à l'aide d'un lavement d'eau fraîche.

Pas d'ovarie, pas d'anesthésie cutanée, ni pharyngée. Aucun stigmate d'hystérie.

Le tube de Faucher introduit dans l'estomac permet d'évacuer une grande quantité de bile (200 à 500 c. c. environ) d'apparence pure.

Digitized by Google

Cette exploration faite à différentes reprises, à diverses heures de la journée, à jeun, entre les repas, révèle toujours la présence de la bile, et cela sans que la malade eût manifesté la moindre nausée, sans colique, sans aucun phénomène indiquant une obstruction de l'intestin. Avec une légère pression de l'épigastre, on déterminait l'écoulement biliaire sans même amorcer le siphon.

Nous n'avons jamais eu besoin de recourir à l'aspiration par la pompe.

Tels sont les faits qui ressortent de cette histoire, laquelle peut se résumer ainsi : Durant quatre ans, la malade est sujette à deux ordres de symptômes : quinze jours par mois elle a des maux de tête continus; les quinze jours suivants, elle a quatre ou cinq fois par semaine un vomissement alimentaire succédant immédiatement au repas, et de temps à autre, loin des repas, un vomissement nauséeux d'une mousse blanchâtre, puis la série recommence. Les deux dernières années il y a eu une aggravation lente de ces phénomènes, le mal de tête est plus violent et se localise à la tempe droite.

Pendant ces quatre ans la digestion reste bonne et la malade engraisse malgré les souffrances et l'insomnie.

Puis surviennent d'abondantes régurgitations bilieuses suivies à bref délai d'une intolérance absolue de l'estomac, de céphalalgie et d'insomnie en permanence et d'une fonte rapide du tissu adipeux (perte de poids de 25 kil. en cinq semaines). L'exploration de l'estomac y révèle la présence constante d'une grande quantité de bile.

Ainsi la maladie, au point de vue des symptômes digestifs, a présenté deux périodes : l'une très longue, de quatre ans, sans vomissements bilieux, coïncidant avec une santé et un embonpoint satisfaisants, l'autre, très courte, de quelques semaines, avec apparition de la bile dans l'estomac, intolérance absolue du ventricule et cachexie rapide.

Avant de poser définitivement un diagnostic, j'ai cherché à étudier de plus près le contenu gastrique. Au début, l'exploration par le tube de Faucher révélait la présence d'une quantité de bile variant entre 300 et 500 c. c., d'une teinte

Digitized by Google

jaune, mélangée de mucus. Jamais d'aliments à cause de l'intolérance de l'estomac. La bile se montrait dans l'estomac à jeun ou dans le courant de la journée. Les premiers temps nous retirions toujours un liquide qui paraissait uniquement constitué par de la bile. La quantité qui s'écoulait dans l'estomac dans les 24 heures pouvait être évaluée à 2 ou 3 litres. Lorsque avec la sonde on débarrassait l'estomac de sa provision, il s'en reformait rapidement : une heure après on en retrouvait une quantité à peu près égale.

Je ne puis dire si la bile était diluée, dans quelle proportion. Je cherchais cependant à savoir si dans le liquide retiré par la sonde on pouvait reconnaître la présence du suc gastrique et du suc pancréatique.

Le premier critérium, l'état des aliments ingérés, nous manquait, la malade rejetant tout ce qu'elle prenait. Le seul excitant de la sécrétion gastrique était donc le liquide venu du duodénum. Ce liquide était-il capable d'exciter la fonction secrétoire de l'estomac, et en ce cas pouvait-il déterminer une sécrétion chlorhydro-pepsique suffisante pour ne pas être masquée fonctionnellement par la proportion énorme de bile présente. Les digestions artificielles tentées avec un petit cube de blanc d'œuf cuit, dans le liquide retiré de l'estomac, à la température de 38° à 40°, ont toujours donné un résultat négatif, soit qu'on se servît de ce liquide à l'état naturel, soit qu'on y ajoutât de l'acide chlorhydrique de façon à avoir une proportion de 2 pour 1000 dans le mélange, soit qu'on y versât une solution alcaline. Ce résultat a été obtenu dans deux recherches. On ne pouvait d'ailleurs en tirer grande conclusion au point de vue de l'influence présumée de la bile sur la sécrétion pepsique, puisque l'excitant normal de l'estomac, l'aliment, faisait défaut, et que, d'autre part, la quantité de bile présente était considérable. Il est reconnu, comme l'indiqueront des observations et des expériences citées plus loin, qu'au moins lorsqu'il s'agit de digestions artificielles, le contact d'une petite quantité de bile annihile l'action des ferments digestifs des albumines, et qu'on fait, pendant un certain temps, reparaître cette action

Digitized by Google

en rendant à chaque ferment le milieu acide ou alcalin qui lui convient. Le contenu stomacal de notre patiente ne renfermait, d'après cela, ni pepsine ni trypsine, et cependant la suite de l'observation a prouvé que ni l'estomac ni le pancréas n'étaient lésés, et que tout le désordre local se réduisait à la présence de la bile dans l'estomac.

C'est contre cette dernière complication qu'il fallait lutter d'abord. Ne pouvant connaître d'une façon exacte la raison du reflux biliaire, je me contentai pendant un temps de faire un traitement purement symptomatique qui consista à laver l'estomac avant chaque repas. La malade, d'ailleurs, arriva très rapidement à pratiquer toute seule cette petite opération. Après le lavage, l'estomac débarrassé de sa charge biliaire était dans les meilleures conditions possibles pour recevoir les aliments, et la patiente ingérait une certaine quantité de peptones liquides, du lait, des œufs. Il est à remarquer que les peptones seules étaient tolérées, probablement parce qu'elles passaient rapidement dans l'intestin ou s'absorbaient peut-être sur place, tandis que le lait et les œufs, astreints à un séjour plus long dans l'estomac, étaient encore en voie de transformation lorsqu'une nouvelle ondée de bile arrivait à l'estomac.

Ce régime, lavages suivis d'ingestion de peptones, fut maintenu pendant trois semaines avec quelques tentatives infructueuses pour ajouter d'autres aliments. Pendant ce temps la malade s'améliorait, elle gagnait trois livres, était plus forte, pouvait quitter son lit quelques instants. Au reste la bile reparaissait toujours dans le liquide des lavages : ce n'était là qu'un expédient thérapeutique destiné à gagner du temps.

Il était très difficile de comprendre la cause de ce singulier phénomène. En tenant compte de l'évolution de la maladie et de l'enchaînement des symptômes, en se rappelant la succession de ces deux périodes, l'une très longue avec conservation de la santé, marquée par des céphalées et des vomissements non bilieux, l'autre très courte avec régurgitations bilieuses et déchéance rapide de l'organisme, on

Digitized by Google

avait comme l'impression d'une affection bénigne des voies digestives qui s'était soudain doublée d'une grave complication. Il ne pouvait être question ni d'iléus, ni d'obstruction intestinale, ni d'antipéristaltisme de nature hystérique. Rien dans l'état de la patiente ne légitimait pareil diagnostic. Plus conforme à la vraisemblance était l'hypothèse d'une communication anormale de l'estomac et des voies biliaires par le fait d'une lésion ulcérante.

Le processus ulcéreux peut avoir son point de départ dans une affection organique de l'estomac ou de l'appareil excréteur de la bile. S'agissait-il de lithiase biliaire avec migration insolite d'un calcul à travers l'estomac? La malade n'a jamais eu de colique hépatique, jamais d'obstruction biliaire, jamais d'ictère ; aucun phénomène antérieur ou actuel indiquant une souffrance de la région hépatique. Le cancer de la vésicule biliaire peut s'ulcérer et déterminer des communications avec les cavités voisines. J'ai vu récemment un cancer villeux de cet organe bourgeonnant à travers le côlon et établissant une fistule cysto-colique. Or, on ne sentait ni tumeur, ni empâtement, ni douleur, et d'autre part, une affection de ce genre n'était pas compatible avec l'aspect florissant que la malade avait présenté pendant quatre ans.

Les mêmes raisons militaient contre l'hypothèse d'un carcinome ulcéré de l'estomac. Restait donc la possibilité d'un ulcère gastrique, évoluant silencieusement et anormalement pendant quatre ans, sans douleur, sans hématémèse, dont la première manifestation un peu caractérisée aurait été la création d'une fistule gastro-cystique. Mais, en admettant qu'un ulcère puisse rester latent, la complication dont il est question impliquait des adhérences, un travail inflammatoire, une péritonite localisée, dont la malade ne s'était jamais ressentie, dont il ne restait aucune trace appréciable à l'exploration. Par exclusion, en tenant compte de l'amélioration présentée par M^me^ X... sous l'influence d'un simple traitement palliatif, et en l'absence de tout symptôme local, induration, empâtement, douleur, je me rattachai à l'idée

Digitized by Google

d'un trouble mécanique, d'un changement de rapports entre l'estomac et le duodénum.

M. Glénard (1), dans son étude sur l'entéroptose, a eu le mérite d'attirer l'attention sur le rôle incontestable que jouent dans la pathologie digestive les modifications de la statique abdominale. Dans le cas présent rien ne rappelait le syndrome de Glénard. La malade ne présentait aucun des phénomènes décrits par cet auteur ; ceux qu'on constatait chez elle n'avaient aucun rapport avec l'entéroptose. Il s'agissait évidemment ici d'un désordre très particulier, très localisé, mais qui était peut-être justiciable d'un traitement analogue à celui qui donne de si réels succès dans l'entéroptose. J'appliquai donc une ceinture de Glénard très serrée, très épaisse à son bord supérieur, mince à son bord inférieur, de façon que la pression déterminât un relèvement marqué de l'abdomen, et je constatai non sans surprise que la bile reprit son cours normal. Le résultat fut immédiat et définitif. La malade ne présenta désormais ni régurgitation bilieuse, ni matière biliaire dans le liquide des lavages. Elle put revenir peu à peu à son alimentation ordinaire, se passer de la sonde. Retour rapide des forces et d'une bonne nutrition. Dès la sixième semaine, elle renonça au lit. Trois mois après l'application de la ceinture la malade avait gagné 12 kilog. La guérison ne s'est pas démentie depuis un an et demi. La digestion est restée excellente. La bile n'a plus reparu. Les maux de tête sont revenus moins fréquents et moins intenses qu'autrefois.

L'hypothèse d'un trouble mécanique au niveau du duodénum était amplement justifiée et par l'efficacité immédiate de la compression relevante de l'abdomen et par l'absence de récidive. La malade n'ayant jamais quitté depuis sa ceinture, il est impossible de parler d'une contre-épreuve qui aurait été encore plus significative. Toutefois, après ce contrôle thérapeutique positif, il est permis d'affirmer le diagnostic et de le préciser. L'existence d'une dilatation gastrique, démontrée par le clapotage sous-ombilical à jeun,

(1) De l'entéroptose. *Lyon Médical*, 1885.

Digitized by Google

après ingestion de liquide, par l'influence momentanément favorable de la diète sèche, s'accordait bien avec les phénomènes caractérisant la première période, très longue et bénigne de la maladie. L'estomac dilaté, modifiant sa direction, ou agissant par son poids, pouvait tirer sur la première portion du duodénum et l'entraîner.

« Cette portion, dit Sappey (1), est la plus mobile. Elle devient quelquefois le siège de déplacements peu étendus et consécutifs aux déplacements de l'estomac. Les deux autres portions sont d'une fixité presque complète. »

Dans ces conditions, l'ampoule de Vater se trouvant à un niveau plus élevé que l'orifice pylorique y conduisait naturellement les liquides qu'il déverse. A cette modification correspondent les régurgitations bilieuses et les phénomènes graves de la deuxième période. Ainsi, ectasie gastrique se traduisant par des alternatives de vomissements et de céphalées avec intégrité de la santé, puis déplacement de la première portion du duodénum, abaissement du pylore par rapport à la deuxième portion du duodénum, reflux biliaire dans l'estomac et phénomènes graves, tels paraissent avoir été l'évolution et les rapports de succession des différents symptômes présentés par M^me^ X...

Plusieurs points restent obscurs dans cette observation. En supposant que les choses fussent disposées comme nous venons de le dire, il reste à savoir comment la bile était soumise à une excrétion à peu près continue, comment le pylore se laissait constamment traverser, comment enfin la bile a pu exercer sur l'estomac et sur l'ensemble de l'économie une action si fâcheuse.

Avant d'en aborder la discussion, il convient de jeter un coup d'œil sur les rares observations, analogues à la mienne qui ont été publiées et sur les faits expérimentaux qui ont paru à leur occasion. La comparaison des différents cas permettra de vérifier la valeur pathogène du reflux biliaire et de rechercher les conditions variables qui lui donnent naissance.

(1) *Traité d'anatomie*, t. IV, p. 202.

Digitized by Google

Obs. II. — Van der Velden, dans son étude sur la dyspepsie dans la fièvre typhoïde (1) signale accidentellement chez un de ses malades un reflux passager de bile et de suc pancréatique dans l'estomac. Le liquide gastrique était vert, légèrement alcalin, contenait peu de résidus alimentaires, beaucoup de mucus et donnait une énergique réaction de peptone. Si on ajoutait à une petite quantité de ce liquide de la fibrine fraîche, celle-ci était digérée lentement. L'addition d'eau distillée amenait un précipité trouble qui disparaissait par l'addition de chlorure de sodium.

Si on ajoutait à une autre portion du liquide quelques gouttes d'une solution chlorhydrique à 8 pour 1000, la digestion de la fibrine se faisait rapidement, l'eau n'en déterminait plus de précipité.

Dans la première expérience il s'agissait donc d'une digestion trypsique; dans la seconde d'une digestion pepsique. Le liquide gastrique renfermait la trypsine et la pepsine. La première seule agissait dans ce milieu alcalin. D'ailleurs, il renfermait également de la bile.

Le fait cité par Van der Velden n'a aucune analogie avec notre observation, car le liquide examiné a été rejeté par le vomissement. Or, celui-ci s'accompagne de mouvements antipéristaltiques qui expliquent suffisamment la migration anormale des liquides du duodénum. Au reste, ce ne fut là qu'un épisode, les vomissements ultérieurs ne renfermaient plus ni bile, ni suc pancréatique.

Un fait plus comparable à notre observation a été relaté par Malbranc (2) sous le titre : *Un cas de gastrectasie compliquée.*

Observation III. — R. A..., Californien, 47 ans, entré à l'hôpital international de Naples le 7 avril 1878. Sorti le 29 juin 1878.

Il y a neuf ans, à la suite d'une hématémèse subite, il eut de la dyspepsie qui se calma alors que travaillant dans les mines d'argent de Ravadas, il fut forcé de suivre une diète sévère (lait, gibier, biscuits, rarement du whisky). Quelques années après, devenu riche, il retomba dans des écarts de régime. La dyspepsie reparut et s'accompagna de vomissements habituels de grandes quantités de chyme très acide.

Il y eut quelques améliorations à la suite de l'emploi d'un régime populaire en Amérique (régime carné et vin rouge), puis de cures à Carlsbad et Wildbad.

En 1877, une observation de ce malade prise à Vienne relate les faits suivants :

(1) *Berl. Klin. Wochs.*, 1877, n° 42.

(2) *Berliner klin. Wochens.*, 1880, n° 28.

Digitized by Google

« R. A... souffre depuis trois ans de vomissements, plusieurs fois par jour, surtout le soir. En juillet 1876, il a subi, sans résultat, 75 fois le pompage de l'estomac à Heidelberg. De là il fait une nouvelle cure de six semaines à Carlsbad. Les vomissements se sont arrêtés; mais depuis septembre le ventre augmente de volume. Actuellement le ventre est saillant : son vide dans les deux flancs et de la symphyse pubienne à l'ombilic. Circonférence à l'ombilic, 112 centimètres. Hypertrophie du foie, surtout du lobe gauche et de la rate. Le patient est bien bâti, se nourrit bien. Rien aux poumons. Pas d'albuminurie. Diagnostic : cirrhose hépatique. Traitement : 5 grammes de liqueur d'acétate de chaux, pro die Après seize jours, le malade part amélioré. »

L'hiver dernier, le malade voyage en Égypte et en Palestine, contracte une fièvre du pays, se remet à manger irrégulièrement et reprend ses vomissements habituels, surtout le soir.

Un changement de climat et une diète rigoureuse à Palerme l'améliorent à peine. Enfin le malade suit à Naples une cure de Carlsbad et la diète lactée; toutefois, il continue à rejeter le soir *des litres de masses vertes et acides*. Selles difficiles, claires. Le nutrition souffre de plus en plus. Impuissance. Diminution de la sécrétion sudorale et urinaire, comme dans les phases d'aggravation antérieure.

A l'examen de Malbranc, il fut constaté une dilatation de l'estomac ; en introduisant la sonde, on en perçoit l'extrémité à un travers de main au-dessus du pubis. Le rein droit est déplacé et se sent en dedans de l'extrémité antérieure des 9e et 10e côtes droites.

A jeun, la pompe stomacale retire du ventricule deux à trois litres d'un liquide vert brun, fermenté, fétide ou aigre, à réaction alcaline, neutre, parfois acide. On y trouve des masses muqueuses et des débris alimentaires. Le filtrat, à peine vert, verdit à l'air et donne la réaction de la bile et des acides biliaires. Il est riche en peptones, renferme en petite quantité des albumines non peptonisées et du mucus, pas de sucre. Le liquide du contenu stomacal, additionné d'acide chlorhydrique, digère presque toujours de la fibrine. Lorsqu'on le neutralise ou qu'on l'alcalinise, la digestion de la fibrine est encore plus rapide. Le même liquide transforme facilement l'amidon en sucre. Deux fois il put émulsionner, après plusieurs heures, de l'huile d'olive.

Au microscope, on trouvait, à côté de petits coagula fins, brun jaunâtres, des faisceaux musculaires petits, isolés, entamés, des grains d'amidon gonflés, des graisses et des cristaux gras; des sarcines de deux formes, des cellules de levûre, du mycélium et des spores d'oïdium. La leucine et la tyrosine manquaient dans les masses fraîches.

Il ne pouvait y avoir de doute sur la présence dans l'estomac de bile et de suc pancréatique. L'apparence des selles sales, putrides, gris claires, à peine teintées de jaune, indiquait que la plus grande partie du contenu duodénal refluait dans l'estomac. Les ingesta étaient à peine utilisés,

Digitized by Google

comme le démontraient l'amaigrissement, la sécheresse de la peau, l'oligurie.

Je ne rapporte pas toutes les réflexions dont l'auteur accompagne son observation.

Malbranc admet que la cause de la dilatation fut un ulcère de l'estomac. L'ectasie a dû rester longtemps simple, les complications actuelles ayant échappé à tous les médecins qui avaient vu le malade et n'étant pas compatibles avec une survie de quelque durée. Ce n'est qu'à la longue que la charge excessive et constante de l'estomac aurait, comme cela a été signalé par Leube et Penzoldt, allongé le segment supérieur du duodénum et relâché ses moyens de fixation. De même, la mobilité du rein serait survenue sous l'influence des oscillations de la nutrition, de l'embonpoint, des congestions hépatiques, de l'ascite. Le rein, dévié en dedans, appuyait, comprimait et mobilisait la partie du duodénum qui lui est adjacente.

De là une véritable dislocation du duodénum, aggravée l'hiver dernier, par une augmentation de l'ectasie gastrique sous l'influence d'un climat affaiblissant, d'un régime irrégulier et d'une nouvelle crise de dyspepsie. Le déplacement est devenu tel que les conditions mécaniques de la circulation alimentaires ont été renversées. Enfin, il semble que la courbure duodénale ait déterminé une véritable imperméabilité de ce conduit.

L'auteur repousse toute idée de fistule gastro-duodénale, produite par un processus destructif, car le traitement permit à l'estomac de revenir sur lui-même et aux sécrétions duodénales de reprendre leur voie normale.

Malbranc ne croit pas que dans son cas l'ectasie gastrique ait été consécutive au déplacement du rein, suivant l'opinion de Bartels. L'ectopie rénale aurait agi seulement pour déterminer la complication du reflux de la bile et du suc pancréatique.

Cette complication parut enrayée au bout de six semaines de traitement. Le contenu stomacal était devenu acide,

Digitized by Google

aqueux, rarement bilieux, avait perdu l'aspect de chyme, les selles étaient abondantes et jaunes.

Le traitement consistait : 1° en application de la douche stomacale d'après les principes de Küssmaul ; 2° décubitus sur le côté droit ; 3° nourriture réduite, soluble dans le suc gastrique, prise en trois repas ; 4° frictions et massages de l'épigastre cinq à six heures après les repas ; 5° faradisation de l'estomac ; 6° compresse abdominale de Priessnitz pendant la nuit; 7° emploi de médicaments suivant les besoins ; 8° lavements nutritifs de bouillon, de vin, lait, extrait de malt et peptones.

Après le délai indiqué, les sucs intestinaux disparurent de l'estomac, la dilatation diminua, l'appétit revint, la sécrétion de la bile se fit mieux, mais les fermentations ne firent que croître et le malade perdit encore de son poids. Le patient, peu raisonnable, fit des écarts de régime. A la suite de l'ingestion de tomates crues, il eut comme un syndrome cholérique avec vomissements abondants. Remis de cet assaut, il recouvra un état de santé assez convenable. La sonde ne retirait plus à jeun que de petites quantités de liquide stomacal, et cela tous les deux ou trois jours.

Après de nombreuses semaines de rétablissement complet, il mourut d'une attaque « de secrétion paralytique profuse de l'intestin et de l'estomac » à la suite de l'ingestion de melon.

Un troisième cas de reflux biliaire dans l'estomac a été décrit par Riegel dans son mémoire : *Beitrœge zur Diagnostic und Therapie der Magenkrankheiten* (1).

Observation IV. — Une jeune dame de 21 ans est prise en 1881 d'une douleur subite dans l'hypochondre droit, douleur qui n'a plus reparu. A partir de ce moment, elle digère mal, a de l'inappétence, de la constipation, maigrit et se plaint d'un poids à l'épigastre.

En 1882, elle fait une cure de lait, augmente de 10 kilog., mais retombe dans son état antérieur. La faiblesse et l'amaigrissement ne font que progresser. Riegel voit cettte malade pour la première fois en juin 1885.

(1) *Zeits. zür klin. Med.*, Bd XI, 1886, p. 187.



Digitized by Google

Elle est très maigre, sans teinte cachectique, ne vomit pas, se plaint d'une pesanteur à l'estomac. Elle a de l'inappétence, du dégoût pour la viande. Le bas ventre est enfoncé, l'épigastre très développé. Le foie déborde le rebord des fausses côtes. La vésicule biliaire est en saillie sur le reste du foie et forme une tumeur volumineuse facilement appréciable. La rate est normale; pas d'ictère. La sonde gastrique introduite à sept reprises retire toujours une grande quantité de bile presque pure, mélangée à des aliments. Le filtrat ne donne pas la réaction de l'acide chlorhydrique et ne digère pas l'albumine. Le réactif (perchlorure de fer et phénol) donne une coloration jaune, indiquant de l'acide lactique en forte proportion. La malade mourut le 27 octobre 1885.

A l'autopsie, l'estomac est très petit; la plus grande largeur est de 5 centimètres, la plus grande longueur de 9 cent. Ses parois sont minces, lisses. Des membranes très vasculaires couvrent la région pylorique, s'étendent au duodénum, au côlon et au foie. Le lobe gauche du foie est élevé. La vésicule biliaire agrandie, saillante, mesure 12 cent. de long, 6 de large, est tendue par la bile. A l'embouchure du canal cholédoque, dans l'intestin, se trouve enclavé un gros calcul. La muqueuse du cholédoque et du duodénum est congestionnée, épaissie, les voies biliaires sont élargies. Après l'ablation du calcul, il s'écoule brusquement une épaisse bile jaune. La muqueuse de l'estomac est rouge brun, veloutée et renferme de la bile dans sa cavité. Manifestement le calcul repoussait une des parois du duodénum par en haut et rétrécissait le calibre duodénal. Pendant qu'au niveau de l'ampoule de Vater l'intestin était refoulé en haut, l'estomac, particulièrement la région pylorique, étaient entraînés en bas par les pseudo-membranes, et ainsi une partie de la bile, autant qu'il pouvait s'en écouler entre le calcul et la paroi, s'écoulait dans l'estomac. Il s'agit donc de reflux biliaire dans l'estomac, produit par l'action combinée d'adhérences anormales et d'un calcul biliaire.

Je ne citerai que pour mémoire deux autres cas de Riegel où la présence de la bile dans l'estomac n'est qu'un phénomène de minime importance.

Obs. V. — Dans une de ces observations (1), il s'agit d'un iléus guéri rapidement par le lavage de l'estomac. La sonde retirait chaque fois un liquide riche en bile et qui se reproduisait rapidement. Ce liquide n'avait aucune propriété digestive.

Obs. VI. — Dans la seconde observation (2), il s'agit d'un malade qui tantôt présentait l'association symptomatique suivante : dilatation de

(1) *Zeitsch. f. klinische Med.*, 1886, p. 191.

(2) Un signe nouveau du cancer de l'intestin grêle, *Bulletin med.*, 1890, p. 925.

Digitized by Google

l'estomac, suc gastrique sans acide chlorhydrique libre et mélangé de bile, tantôt un estomac à dimensions normales, avec acide chlorhydrique libre et absence de bile. Il s'agissait d'une obstruction intermittente par un épithélioma de la première portion du jéjunum.

## II

Si nous nous attachons aux observations dans lesquelles le symptôme, reflux de la bile dans l'estomac, se soit montré comme phénomène saillant, durable, donnant un caractère spécial à la maladie, nous ne pouvons guère tenir compte que de celle de Malbranc, de Riegel et la nôtre. Dans les trois autres, le symptôme a joué un rôle accessoire, bien qu'intéressant par certains côtés.

Il est remarquable que dans les trois faits de reflux permanent de la bile dans l'estomac, les conditions pathogènes aient été sinon identiques, au moins analogues.

Dans l'observation de Malbranc et dans la mienne c'est un simple déplacement de la première portion du duodénum sans inflammation ni lésion organique, déplacement très facile à corriger, qui produit de si graves complications. Dans les deux cas c'est une ectasie gastrique, très marquée chez la malade de Malbranc qui abaisse le pylore et le segment initial du duodénum.

Dans l'observation de Riegel, c'est un calcul enchatonné dans l'ampoule de Vater, qui refoule par en haut le duodénum, pendant que le pylore est abaissé par des adhérences qui relient l'estomac aux organes voisins. Il ne peut s'agir ici d'obstruction intestinale, la malade ne vomissant jamais et présentant à l'autopsie un estomac rétréci.

Cette influence de la direction du duodénum sur les symptômes que nous étudions est d'autant plus remarquable que dans les cas d'insuffisance pylorique vraie par affection organique ulcérante du pylore, mais conservation de ses rapports normaux, le phénomène ne se produit jamais.

Ebstein (1) relate cinq cas d'insuffisance pylorique vraie. L'un de ces cas se rapporte à un mal de Pott cervico-dorsal

(1) *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, t. XXVI, p. 295.

Digitized by Google

sans lésion du pylore, et où il suppose que l'insuffisance était due à une paralysie musculaire. Dans les quatre cas restants, il s'agissait trois fois de cancer ulcéré, une fois d'un ulcère rond. Pendant la vie un mélange défervescent introduit dans l'estomac déterminait une tympanite générale, intestinale et stomacale. A l'autopsie, le pylore était béant, induré, rigide et une partie du duodénum englobée dans du tissu ferme qui maintenait sa situation normale. Or, dans aucun de ces cas, malgré le libre passage assuré, Ebstein n'avait constaté de bile dans l'estomac. Il ressort de là que les rapports de direction du duodénum et de l'estomac exercent sur la production du phénomène une influence absolue, et que les autres conditions, telles que la béance de l'orifice pylorique sont tout à fait accessoires.

A l'état physiologique, en se plaçant dans certaines conditions, il serait facile, d'après Boas (1) de recueillir de la bile et du suc intestinal dans l'estomac. Cet auteur combine l'aspiration dans l'estomac et le massage de la vésicule biliaire et des régions voisines. Quand ce procédé échoue, il sonde le malade dans la position horizontale qui, dit-il, semble élever le duodénum par rapport au pylore, et il obtient parfois de grandes quantités de suc intestinal.

Il est à remarquer aussi que, dans les différentes observations publiées, il n'existe pas de lésion organique grave, pouvant par elle-même retentir sur la nutrition générale. Dans le cas de Riegel, le calcul enchatonné n'arrivait pas à arrêter le cours de la bile; celle-ci était retenue dans la vésicule seule; le foie ne présentait aucune lésion ; la malade n'avait jamais eu d'ictère. Lorsque la tension de la bile devenait assez grande, elle franchissait le détroit du cholédoque. Les adhérences périgastriques n'avaient pas produit de lésion de la muqueuse de l'estomac. Cet organe était simplement rétréci dans ses dimensions, et l'autopsie ne rendait pas compte, de par les lésions elles-mêmes, de la terminaison funeste. Le caractère bénin des modifications

(1) *Cbl. für klin. Medicin.*, 1889, n° 6, et *Zeitchr. f. klin. Med.*, 1890.

Digitized by Google

anatomiques, dans tous les cas, fait ressortir d'une façon très nette la valeur pathogène du facteur, écoulement de la bile dans l'estomac.

C'est, en effet, ce phénomène qui paraît avoir présidé à l'aggravation des troubles digestifs et de l'état général chez tous les sujets qui l'ont présenté. Chez notre malade en particulier le contraste est frappant entre la conservation parfaite de la santé et de l'embonpoint pendant quatre ans de troubles digestifs, et la cachexie rapide qui se produisit quelques semaines, quelques mois au plus, après l'apparition des régurgitations bilieuses.

Bien plus saisissante encore est la disparition des phénomènes dyspeptiques graves et le retour rapide à la santé dès que l'estomac fut préservé du contact de la bile. Il y a là une véritable démonstration expérimentale de l'action nocive exercée par la bile sur la muqueuse gastrique.

Dans l'observation de Riegel, le début du reflux de la bile dans l'estomac est difficile à déterminer. Les troubles digestifs dataient de quatre ans, et à part une amélioration passagère, ont persisté en s'accentuant, mais en conservant jusqu'à la fin les mêmes traits. Il est très vraisemblable que l'accident initial, la colique hépatique avec enchatonnement du calcul dans l'ampoule de Vater, a dû d'emblée produire le changement de courbure du duodénum. Admettant que la péritonite localisée et les adhérences qui ont suivi cet épisode et déterminé l'abaissement du pylore fussent indispensables pour concourir à la déviation du cours de la bile, c'est à quelques mois à peine après les premiers phénomènes morbides qu'il convient de placer l'entrée en scène de la complication dont il est question. La patiente a donc pendant trois ans au minimum subi les effets exercés par le contact anormal de la bile sur l'estomac. Ces effets, pour être moins foudroyants que dans notre cas, n'en furent pas moins très graves et aboutirent à la mort.

Dans l'observation de Malbranc les phénomènes sont complexes : il s'agit d'une dilatation énorme de l'estomac avec congestion hépatique intercurrente, de temps à autre des

Digitized by Google

écarts de régime, des excès, des voyages fatigants, des fièvres. Les premiers troubles digestifs se montrent en 1869. Les premiers vomissements verts paraissent en 1878. C'est donc huit ans après l'installation de l'affection digestive que la bile manifeste sa présence dans l'estomac. C'est aussi à cette date que l'état du patient fut notablement aggravé. La complication disparut au bout de six semaines de traitement et il y eut amélioration évidente. Toutefois les symptômes liés à l'ectasie, putridité du contenu stomacal, etc., persistèrent. Le patient succomba dans un état de santé satisfaisante à une sorte d'attaque cholériforme. Cette observation, très valable au point de vue de l'existence du reflux biliaire dans l'estomac et de son mécanisme, est moins décisive pour juger son influence pathogène.

Il est digne de remarque que l'action nocive de la bile sur l'estomac, quelle que soit la façon dont on l'interprète, se montre dans les deux cas où elle s'est clairement manifestée, inégalement rapide dans ses effets : deux ou trois mois dans notre observation, deux à trois ans dans celle de Riegel. Pour expliquer ce paradoxe on peut invoquer dans le premier cas la présence de vomissements qui manquaient dans le second. Le rejet, fréquemment répété, de grandes quantités de bile, mettait la patiente dans la situation des animaux à fistule biliaire qui maigrissent rapidement si on ne les alimente très copieusement. Or, dans l'espèce, aucune nourriture n'était supportée. La malade de Riegel, au contraire, gardait et résorbait sa bile, tout en subissant le contre-coup de son écoulement dans l'estomac.

L'influence nocive de la bile sur la muqueuse gastrique, considérée au seul point de vue clinique, se traduit par une altération assez constante de la santé générale, mais par des phénomènes locaux variables.

Les observations que nous avons rapportées nous montrent les sécrétions gastriques, tantôt supprimées, tantôt conservées. Dans deux cas seulement, I et IV, le liquide retiré de l'estomac et filtré ne digérait pas l'albumine, même en y ajoutant de l'acide chlorhydrique. Dans les cas II et III

Digitized by Google

le liquide gastrique renfermait de la bile et du suc pancréatique. Les albumines se peptonisaient dans l'estomac, et le chyme filtré digérait l'albumine à l'étuve, soit en milieu acide, soit en milieu alcalin ; en d'autres termes, la pepsine et la trypsine étaient secrétées et gardaient leurs propriétés physiologiques. J'ai déjà fait des réserves pour l'observation I, dans laquelle les résultats négatifs des digestions artificielles peuvent être attribuées au défaut d'alimentation. La sécrétion gastrique, de même que la sécrétion pancréatique, privées de leur excitant normal, étaient en droit de faire défaut.

Reste donc une seule observation, IV, où la pepsine s'est montrée absente dans le contenu de l'estomac, c'est aussi le seul cas où l'écoulement anormal de la bile ait duré plusieurs années, et c'est peut-être à l'action très prolongée de la bile sur la muqueuse gastrique que la sécrétion pepsique devait d'être arrêtée.

## III

Dans la majorité des faits elle continue à se produire. La digestion en est-elle mieux assurée pour cela? En d'autres termes, étant donné un suc gastrique normal, en quantité suffisante, peut-il remplir ses fonctions, lorsqu'il se trouve mélangé de bile. Cl. Bernard avait déjà vu que le suc gastrique ne digère plus la fibrine lorsqu'il est en présence d'une certaine quantité de bile. Toutes les digestions artificielles, répétées dans les mêmes conditions par différents auteurs, ont donné les mêmes résultats.

Riegel (*loc cit.*) a vu la digestion artificielle pepsique arrêtée par de la bile en petite quantité, même si le milieu reste acide. Il se forme un précipité jaune, floconneux qui, d'après Burkart et Hammarsten, entraîne mécaniquement les molécules pepsiques, comme ferait la poudre de charbon. Le gonflement des substances albuminoïdes, leur hydratation ne se fait plus. Les substances déjà gonflées se ratatinent. Maly ne croit pas à un phénomène mécanique,

Digitized by Google

mais à une combinaison des albumines avec les acides biliaires, combinaison réfractaire à l'action du suc gastrique.

Lüber (1) a vu qu'en ajoutant à 10 c. c. d'une infusion d'estomac de chien active 1/2 c. c. à 1 c. c. 1/2 de bile, l'albumine s'hydrate, devient hyaline, se crevasse, prend les apparences que lui donne la digestion trypsique ; puis elle brunit et reste dans cet état sans se dissoudre. Il n'y a pas de peptones formées. Les substances albuminoïdes semblent s'imprégner de bile et surtout de matière colorante biliaire. Le liquide de l'infusion se décolore en effet et redevient capable de digérer la fibrine, mais non l'albumine qui devient simplement hyaline. Au contraire, la fibrine et l'albumine, qui ont subi le contact de la bile, deviennent incapables de se dissoudre dans un liquide actif. La bile a donc la propriété non seulement de modifier la pepsine, mais la fibrine et l'albumine qui deviennent réfractaires à une digestion pepsique pure de tout mélange.

Si les digestions artificielles semblent démontrer une action d'arrêt de la bile sur les propriétés de la pepsine, il en est tout autrement des digestions naturelles.

M. Dastre (2) fait ingérer à des chiens, soit avant le repas, soit aux différentes heures de la digestion gastrique, tantôt 100 gr. de bile de bœuf, tantôt 250 gr. de cette bile. Or, ni la digestion, ni la santé générale de l'animal ne sont troublées. Les fortes doses de bile produisent simplement des effets purgatifs.

Chez un chien à fistule gastrique, qui a ingéré 500 gr. de viande bouillie et à qui on a introduit une heure après 100 gr. de bile de bœuf dans l'estomac, le contenu stomacal examiné un quart d'heure après est acide, contient des peptones, de la pepsine, digère de la fibrine à l'étuve : il est coloré en brun, mais s'éclaircit au bout d'une heure. Donc l'effet alcalisant de la bile a été rapidement compensé par une sécrétion gastrique augmentée.

(1) *Revue médicale de la Suisse romande*, 1890, n° 10.

(2) *Arch. de phys.*, avril 1890, p. 315. Recherches sur la bile.

Digitized by Google

Ruggero Oddi (de Pérouse) (1) a confirmé les résultats de Dastre. Une chienne qui a reçu tous les jours, à différents moments de la digestion, 68 gr. de bile pendant 15 jours, 100 gr. pendant 25 jours, a présenté une augmentation de pouls et de l'appétit. Avec de fortes doses (272 gr.) il a constaté l'accroissement de pouls et un effet purgatif.

Oddi a établi trois fois une fistule cholecysto-stomacale, en même temps qu'une oblitération plus ou moins complète du cholédoque qui empêchait l'écoulement de la bile dans l'intestin. Or, la digestion gastrique n'a pas été troublée, l'animal a manifesté une extrême voracité, il a augmenté de poids. Le contenu de l'estomac était riche en peptones.

Les conclusions de Dastre sont les suivantes :

L'introduction de la bile dans l'estomac ne produit ni vomissements, ni troubles gastriques. Elle n'amène pas la précipitation des peptones et n'entrave point la fonction digestive de l'organe.

Herzen (2) a constaté chez un homme atteint de fistule gastrique une coloration jaune et verte du contenu stomacal, et malgré cela de bonnes digestions. Cet auteur admet que la bile remonte normalement dans l'estomac et ne trouble pas la digestion. Il constate qu'en retirant par la sonde le contenu de l'estomac, soit à jeun, soit à différentes phases de la digestion, on y trouve une certaine quantité de bile (107 fois sur 142 examens) et que malgré cela la digestion a lieu. Les faits avancés par Herzen, au moins en ce qui concerne la fréquence du passage de la bile dans l'estomac, sont exagérés. La plupart des dyspeptiques dont on veut analyser le suc gastrique ne présentent pas de bile dans leur ventricule. Au reste, son rôle inoffensif dans les cas où Herzen l'a constatée, est bien conforme aux expériences de Dastre et d'Oddi.

En fait, la digestion naturelle dans l'estomac de l'homme bien portant ou de l'animal n'est pas troublée par la pré-

(1) Cité par Dastre.

(2) *Digestion stomacale.* Lausanne, 1866.

Digitized by Google

sence d'une certaine quantité de bile. Comment concilier ces faits avec les observations que nous avons rapportées. Il y a certainement là une question de dose et de durée. Dans les cas observés par Herzen, il s'agissait de petites quantités de bile qui se montraient d'une façon variable et inconstante. Dans les faits expérimentaux de Dastre et d'Oddi, les recherches n'ont duré que peu de temps (40 à 50 jours). Il serait intéressant de suivre pendant des mois et même pendant des années un animal atteint de fistule cholecysto-gastrique ; peut-être se produirait-il à la longue des effets fâcheux.

Dans les observations cliniques il s'agit deux fois d'estomac dilaté, c'est-à-dire peu apte à réagir contre l'effet alcalisant de la bile, par un redoublement de sécrétion gastrique.

Dans l'observation I, des quantités considérables de bile s'écoulent constamment dans l'estomac, la malade n'arrive pas à acidifier son contenu gastrique. De plus, elle vomit toute nourriture depuis que les régurgitations bilieuses ont acquis une certaine importance. Il y a là une question de réaction due à l'espèce ou à l'individu, mais aussi de durée et d'intensité d'action du liquide biliaire dont il doit être tenu compte. Dans l'observation IV, l'influence de la durée se dégage encore plus nettement. La bile s'écoule dans l'estomac depuis plus de trois ans. Cette circonstance n'a pas été réalisée par l'expérimentation.

Les très intéressantes recherches de Dastre et d'Oddi ne nous paraissent pas être en opposition formelle avec les résultats de l'observation clinique. S'il est vrai que la bile, dans un estomac sain, n'arrête pas, et cela pendant plusieurs semaines, la digestion gastrique et ne produit aucun désordre de la nutrition, il est non moins vrai que l'écoulement de quantités notables de bile dans des estomacs déjà affaiblis antérieurement, et surtout la répétition de ce phénomène pendant des années, peut entraîner, soit dans le ventricule, soit dans l'état général du sujet, une perturbation profonde qui peut aboutir à la mort. Au surplus les

Digitized by Google

causes des contradictions qui existent entre des faits également établis peuvent nous échapper, les faits n'en gardent pas moins toute leur valeur. Malgré l'importance incontestable des résultats négatifs obtenus par Dastre et Oddi, je rappelle encore une fois l'action pernicieuse exercée par la bile chez la malade de l'observation I, qui, à partir de l'apparition des régurgitations biliaires, devint rapidement cachectique, mais très rapidement se rétablit aussi dès que la bile reprit son cours normal.

## IV

Les observations que nous présentons soulèvent encore une autre question, à savoir comment se comporte l'orifice pylorique vis à vis de la circulation des matériaux digestifs. Il semble que le sphincter pylorique soit normalement relâché lorsque l'estomac ne contient pas d'aliments. Dans l'observation I, la bile passe dans l'estomac à toute heure de la journée.

Boas arrive toujours à retirer des sucs intestinaux à jeun de l'estomac. Riegel admet également que le pylore n'est pas contracté lorsque l'estomac est vide. Herzen a constaté de la bile dans l'estomac, même pendant la période digestive. Il est de notion courante que le pylore est fermé pendant les premiers temps de la digestion gastrique et qu'il ne livre passage au chyme qu'au bout de trois ou quatre heures.

C'est donc le contact de l'aliment qui détermine le spasme réflexe du muscle pylorique. En l'absence de cette excitation, le pylore ne supprime plus la communication entre l'estomac et l'intestin, et on comprend ainsi que le contenu duodénal, lorsque les conditions mécaniques s'y prêtent, puisse rétrograder sans peine dans le ventricule.

Le reflux permanent de la bile dans l'estomac est lié, d'après les quelques faits connus, à de simples changements de courbure du segment pylorico-duodénal. Aucune lésion organique grave n'a paru jusqu'ici déterminer ce symptôme. Aussi est-on fondé à espérer que l'intervention thérapeutique

Digitized by Google

pourra être tentée fructueusement dans les faits de ce genre qui se présenteront. Dans deux cas sur trois le phénomène a disparu rapidement (obs. I et III) par un traitement purement médical. Dans l'observ. III c'est l'amélioration de l'ectasie gastrique qui a diminué ou supprimé le tiraillement du duodénum et lui a permis de reprendre sa situation normale. Dans l'observation I, c'est le relèvement du ventre qui a produit un résultat semblable, mais bien plus rapide et plus net.

Dans l'observation IV, il est regrettable qu'aucune tentative chirurgicale n'ait été faite. La laparotomie exploratrice, qui tend à devenir une opération courante, aurait établi le diagnostic et il eût été très simple d'extraire le calcul qui soulevait le duodénum et d'abaisser ce dernier.

Il est hors de doute que lorsque les moyens mécaniques et médicaux auront échoué vis-à-vis du syndrome que nous venons d'étudier, on ne devra pas hésiter à ouvrir l'abdomen et à rétablir le duodénum dans ses rapports physiologiques.

Le petit nombre d'observations que nous possédons sur la question nous impose naturellement des réserves dans les conclusions qui s'en déduisent; ces conclusions peuvent être formulées ainsi :

1° Il existe un trouble digestif grave associé à un écoulement *abondant* et *permanent* de la bile dans l'estomac.

2° Cette déviation du cours de la bile est due essentiellement à un changement dans la direction du duodénum, changement qui, jusqu'ici, s'est montré indépendant d'une lésion organique proprement dite.

3° Le rétablissement des rapports normaux du duodénum supprime le reflux biliaire et les phénomènes qui l'accompagnent. Il peut être obtenu par des moyens purement mécaniques. En cas d'échec une intervention chirurgicale s'impose.

Digitized by Google

# NOTE

SUR UN CAS DE

# DÉCHIRURES TRAUMATIQUES DE LA RATE

## CHEZ UN ENFANT DE DIX JOURS

PAR LE Dr H. COUTAGNE

---

La question des déchirures ou ruptures de la rate constitue à l'heure actuelle un des chapitres les plus riches en faits de la médecine légale. Nous avons, après bien d'autres, constaté ces lésions au milieu des désordres multiples des grands traumatismes, tels que la précipitation ou l'écrasement. Les médecins coloniaux, et en particulier E. Collin (1) en Algérie, Chevers (2) dans les Indes anglaises, Pellereau (3) et Corre (4) dans les pays créoles ont accumulé les observations de morts subites dont l'organe splénique était seul responsable et ont présenté sur toutes leurs faces les rapports délicats qui existent dans ces cas entre l'influence des altérations pathologiques antérieures et celle du traumatisme. Le fait suivant est, je crois, le premier qui porte cette question sur le terrain de l'infanticide.

Le 29 septembre 1890, je procédai à l'autopsie d'un enfant dont le cadavre avait été trouvé la veille au matin sur le bas-port du quai Claude-Bernard ; en ce point, le Rhône affleure ordinairement la base du quai en formant une petite crique bordée de grosses pierres. Le corps était vêtu

(1) *Mém. de méd., chir. et pharm. milit.*, 1855.
(2) *Medical jurisprudence for India*, 1870.
(3) *Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 1882.
(4) *Arch. d'anthrop. crim.*, 1889.

Digitized by Google

d'une chemise et enveloppé d'une couverture en molleton gris.

Il s'agissait d'un enfant du sexe masculin, dont l'âge pouvait être fixé à environ dix jours, car son poids était de 3,200 gr., sa longueur de 51 cent. 1/2. Le cordon manquait à la région ombilicale, mais la plaie qui avait succédé à son élimination, plaie recouverte d'un pansement iodoformé, n'était pas encore complètement cicatrisée.

La peau était pâle ; tout signe de putréfaction ou de violence extérieure faisait défaut, mais l'examen des organes internes révéla ce qui suit :

*Tête* : Une infiltration sanguine énorme s'étend au-dessous du cuir chevelu et surtout sous le péricrâne de la presque totalité de la voûte. Chacun des pariétaux présente une fracture qui part de la suture bi-pariétale pour finir à la bosse pariétale ; celui du côté gauche porte aussi une seconde fracture dirigée dans le même sens, et ainsi un long fragment triangulaire de la partie antérieure de ce pariétal est complètement détaché du reste de l'os. Suffusions sanguines diffuses, plus accusées à la partie postérieure, situées soit entre les os et la dure-mère, soit sous les méninges ; les ventricules sont également pleins de sang. Le tissu cérébral paraît à peu près sain à la coupe.

*Poitrine :* Ecchymoses punctiformes très nombreuses sur le péricarde, la surface externe des gros vaisseaux, le bord tranchant des poumons. Les cavités cardiaques sont presque vides.

*Abdomen :* Il existe dans la cavité péritonéale un épanchement sanguin qu'on peut évaluer à 150 gr. au moins. Le tube digestif nage au milieu d'un sang liquide, mais entremêlé de quelques coagulations solides ; la région splénique en particulier est le centre de caillots foncés et volumineux. La rate est d'une consistance normale et d'une coloration relativement claire ; elle pèse 17 grammes ; sa hauteur est de 68 millimètres, sa largeur de 40. Sa face externe est presque entièrement divisée à sa partie moyenne par trois larges déchirures transversales réunies par une quatrième

Digitized by Google

fissure verticale ; deux de ces lésions ont intéressé toute l'épaisseur de l'organe jusqu'à la capsule de la face interne qui est elle-même incomplètement dilacérée.

Un examen attentif des diverses couches de la région hypochondriaque gauche ne révèle qu'une ecchymose de la dimension d'une lentille dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les côtes sont intactes.

Rien à noter du côté de l'estomac et des intestins, si ce n'est la présence d'un contenu laiteux indiquant une alimentation normale. Le foie paraît sain. Il y a quelques ecchymoses punctiformes dans l'atmosphère graisseuse du rein gaûche ; la surface de cet organe présente quelques lésions de même nature qu'on rencontre aussi, mais assez confluentes pour en recouvrir tout le tiers inférieur, sur le rein du côté opposé.

Les résultats de cette autopsie conduisaient à des conclusions médico-légales précises : nous nous trouvions en présence d'un enfant normalement conformé, entouré de soins pendant les premiers jours qui avaient succédé à sa naissance, et qui jeté du haut du quai dans le Rhône, avait été arrêté par la bordure du bas-port et tué par fractures du crâne et déchirures de la rate. Certaines particularités de son habillement et de son pansement ombilical permettaient même de remonter directement à l'hospice de la Charité comme lieu de naissance, et l'Instruction put vite démontrer que la coupable était une veuve E..., âgée de 29 ans, accouchée dans cet établissement le 17 septembre, et sortie avec son enfant le 27. Elle fit les aveux les plus complets et reconnut avoir, dans la soirée du 27, donné la mort à son enfant avec les détails indiqués dans notre rapport. Traduite aux assises du Rhône pour assassinat (la qualification d'infanticide n'étant plus applicable à un enfant de 10 jours), elle a été acquittée.

Les lésions traumatiques de la rate, sur le fœtus et le nouveau-né doivent être des plas rares et forment un contraste assez marqué avec celles de la glande hépatique. Tandis qu'un médecin de marine, le docteur Louis Perche-

Digitized by Google

ron, a pu dans un travail fait sous notre direction (1) écrire sur les contusions et ruptures du foie chez le fœtus et le nouveau-né un chapitre appuyé par neuf observations des plus variées dans leurs détails anatomo-pathologiques et médico-légaux, je ne trouve à rapprocher de mon cas qu'un fait assez obscur publié en 1858 par Charcot (2), et dont voici le résumé :

Une fille de 23 ans accouche naturellement et sans manœuvres, après quatre heures et demie de douleurs, d'un enfant de huit mois, porteur d'un pemphigus généralisé et qui succombe une demi-heure après sa naissance. On avait remarqué immédiatement après son expulsion qu'il présentait sur le flanc gauche et sur la région supérieure de la cuisse du même côté une large ecchymose violacée ; l'abdomen était volumineux. A l'autopsie, poumons pénétrés par l'air ; épanchement sanguin sous-cutané et intra-musculaire dans les points correspondant à l'ecchymose. Hémorrhagie intra-péritonéale, composée d'une partie liquide et de caillots, ces derniers plus abondants dans la région splénique. « La rate est volumineuse et de consistance normale. En examinant sa face interne, on y remarque, un peu en avant du hile, une sorte de fente ou fissure dirigée dans le sens du grand axe et qui présente environ 3 centimètres de long. Cette fente pénètre d'ailleurs assez peu profondément dans l'épaisseur du tissu splénique qui paraît sain au voisinage. En écartant les bords de cette fente, on voit s'y prolonger et adhérer les caillots qui remplissaient la partie gauche de l'abdomen. »

Charcot, dans les réflexions qui accompagnent cette observation, se déclare incapable d'expliquer la pathogénie de cette lésion. Le traumatisme qu'elle suppose n'a pas pu être intra-utérin ; cette femme accusait, il est vrai, deux chutes pendant sa grossesse, mais elles avaient eu lieu un mois et quinze jours avant l'accouchement, ce qui est en désaccord

(1) *Contribution à l'étude clinique et médico-légale des contusions et ruptures du foie.* Thèse de Lyon, 1888.

(2) *Bull. de la Soc. de biologie* et *Gaz. des hôpitaux.*

Digitized by Google

avec la date récente des hémorrhagies notées et avec l'absence de tout reliquat inflammatoire du côté du péritoine. Contre l'idée d'un traumatisme pendant le travail de l'accouchement plaide le caractère normal de ce dernier effectué dans un hôpital par présentation de la tête et sans manœuvres. Nous ferons pourtant observer que les détails sur les organes génitaux de la mère font défaut et qu'une expulsion facile d'un fœtus de huit mois n'est pas incompatible avec une compression anormale par des inégalités pathologiques de la filière pelvienne.

Dans notre fait la pathogénie des lésions spléniques est par contre des plus claires : elle nous paraît se formuler par une précipitation d'une hauteur de plusieurs mètres dans laquelle sont venus frapper avec force sur la pierre l'hypochondre gauche, puis, par un mouvement secondaire de demi-rotation rapide, la face postérieure de la tête. L'hypothèse d'une chute directe sur l'organe déchiré nous semble indispensable ; car les faibles dimensions de la rate, sa mobilité, sa protection par une ceinture osseuse douée à cet âge d'une élasticité toute spéciale rendent plus que problématique la possibilité d'une déchirure par contre-coup. Des violences directes d'une intensité inférieure à celle que suppose une précipitation d'un lieu élevé parviennent même très difficilement à léser la rate, et nous sommes constamment arrivé à des résultats négatifs dans les expériences faites sur des cadavres de fœtus dont nous percutions au marteau ou comprimions entre les doigts la région splénique. C'est au point qu'on peut se demander si pour expliquer ces faits il ne faut pas faire entrer en ligne de compte l'idée d'une prédisposition par quelque particularité anatomique de la rate. Dans le fait de Charcot, le fœtus était syphilitique et la rate est notée comme de consistance normale, mais de dimensions au-dessus de la normale. Dans notre cas, la rate, également de consistance normale, avait un volume un peu excessif, 15 grammes, tandis que les deux tableaux de Letourneau et de Hecker et Buhl ne donnent que 8 gr. 1/2 comme poids moyen au moment de



Digitized by Google

la naissance. Rappelons que les maladies fœtales de la rate, quoique peu connues, n'en sont pas moins certaines, et que Alphonse Hergott a pu citer deux faits de dystocie dues à des dégénérescences de cet organe (1).

Quoi qu'il en soit, notre observation vient ajouter un paragraphe à l'anatomie pathologique de l'infanticide. Il est à prévoir que si des faits semblables, mais obscurcis par les réticences des accusés, sont publiés, ils prêteront à des discussions médico-légales délicates, et les déchirures de la rate rééditeront, à propos de la possibilité du caractère accidentel de leur cause, les controverses judiciaires auxquelles ont souvent donné lieu certaines autres lésions fœtales telles que les fractures du crâne et les déchirures du foie.

(1) *Des maladies fœtales qui peuvent faire obstacle à l'accouchement.* (Th. d'agrég., 1878.)

Digitized by Google

# DEUX CAS

DE

# TUMEURS DE LA VESSIE

PAR LE Dr M. RAFIN

---

J'ai eu récemment l'occasion d'observer deux malades atteints de tumeurs de la vessie. J'ai opéré l'un d'entre eux avec succès; le second est mort de pyélo-néphrite suppurée avant que l'intervention fût jugée praticable.

OBSERVATION I. — F..., tisseur, 56 ans, demeurant à Lyon, montée de la Grand'Côte, 9, se présenta à la consultation de mon collègue le docteur Savy, pour une hématurie.

M. le docteur Savy me l'adressa aussitôt à la consultation pour les maladies des voies urinaires du Dispensaire général de Lyon.

F... a un passé pathologique fort simple : il n'est pas alcoolique, il n'a jamais eu aucune affection vénérienne, ni urinaire; marié, il est père de quatre enfants, dont un est mort du croup et les autres sont en bonne santé.

Il y a deux ans, il s'aperçut qu'il avait de la peine à uriner, les mictions étaient un peu plus fréquentes, non douloureuses, et l'urine contenait un peu de sang. L'hématurie se présentait d'abord à des intervalles assez éloignés, tous les deux à trois mois, pendant quatre à cinq jours, puis à des intervalles moins considérables. Depuis le mois de mai 1889, il pisse du sang tous les quinze jours environ.

Enfin, au moment où il vient me consulter pour la première fois, le 25 juillet 1890, le malade pisse du sang depuis trois semaines sans interruption. Le sang sort surtout quand il a fini d'uriner. Parfois l'urine est mélangée de caillots assez volumineux qui obstruent l'urèthre momentanément. Les mictions s'opèrent toutes les heures et demie environ. Toutefois, il ne se lève pas la nuit pour uriner.

J'examine le malade : il n'offre rien à la palpation des reins; par le

Digitized by Google

toucher rectal on ne sont rien à la vessie ; la prostate est peu volumineuse Rien au cordon, l'épidydime du côté gauche offre de légères nodosités au niveau de sa tête. Varices peu développées des membres inférieurs. Cet examen terminé, le malade urine devant moi : l'urine est acide, trouble, avec une légère teinte rosée, très accentuée vers la fin de la miction.

L'état général est assez bon ; la teinte est pâle, légèrement ictérique.

Comme traitement : Salol, 2 grammes par jour, dans le but de préparer le malade à une exploration.

26 juillet. Le malade urine du sang presque pur, des caillots obstruent fréquemment le canal et le malade urine avec difficulté.

28 juillet. Rétention d'urine. Je suis obligé de le sonder avec une sonde de Nélaton.

Jusqu'au 8 août, le malade est obligé de se sonder de temps en temps ; l'hématurie continue ; des lavages avec la solution de tannin à 2 °/° n'amènent pas de diminution de la perte du sang. Je le fais uriner devant moi, et je constate à plusieurs reprises qu'après l'expulsion d'une urine contenant du sang en quantité variable, il sort de la vessie du sang pur.

Maintenant, le malade est très affaibli, l'hématurie est moins abondante, néanmoins la coloration rouge de l'urine est toujours plus marquée à la fin de la miction.

Je diagnostique une tumeur de la vessie et je propose l'intervention.

9 août 1890. Je pratique l'opération à la Maison chirurgicale avec l'aide de MM. les docteurs Bertrand, Chambard-Hénon, Laguaite et Poullet. M. le docteur Bertrand et M. Guillet, électricien à Lyon, tiennent à ma disposition le galvanocautère et une lampe électrique de 30 bougies.

Je procède d'abord à un lavage complet de la vessie avec de l'eau aseptique, puis je l'explore avec l'explorateur métallique de Guyon. A la face antérieure, je ne sens rien d'anormal ; à la face inférieure du côté gauche le bec de l'instrument est arrêté, et quand on veut continuer le mouvement de rotation de gauche à droite, il faut le déplacer dans le sens antéro-postérieur.

Je pratique la taille hypogastrique à l'ordinaire, en utilisant le ballon de Petersen, et la distension vésicale à l'aide d'une injection de 200 gr. d'eau. Avant l'incision de la vessie, je laisse la plaie sous l'influence d'un bain phéniqué à 5 °/₀ pendant quelques minutes, et sitôt l'incision vésicale faite, un aide renverse sur la plaie et la cavité vésicale un ballon de trois litres d'eau stérilisée, de façon à entraîner au dehors tous les éléments septiques qui pourraient être contenus dans la vessie.

La plaie a environ 6 centimètres de long. Je place deux fils suspenseurs, l'un à droite, l'autre à gauche ; je fixe les écarteurs de Bazy en haut et en bas, des écarteurs de Farabœuf à droite et à gaucha (tout en maintenant légèrement tendus les fils compresseurs), et alors, avec

Digitized by Google

l'aide de la lumière électrique, la tumeur se présente avec une grande netteté.

Elle est située à la partie inférieure de la face postérieure, et à gauche.

Elle est d'un volume un peu supérieur à celui d'un œuf de pigeon, de couleur rouge, plus foncée que le reste de la muqueuse vésicale. Sa surface est constituée par une série de petites masses irrégulières, dans le genre des cônes constituants d'une framboise, mais mieux séparés et plus saillants. Elle se détache en relief sur la paroi vésicale. Sa base d'implantation n'est guère moins large que le reste de la tumeur. Elle saigne, mais non pas d'une façon alarmante. J'essaye d'appliquer une anse galvanique, mais son application offre des difficultés; je saisis la masse avec des pinces, elle se déchire; je me résous à la morceler avec les doigts et à l'enlever ainsi par fragments. Quand elle est à peu près entièrement arrachée, je saisis à l'aide d'une longue pince hémostatique un point du bord de sa base d'implantation situé au niveau de la partie supérieure, je l'attire ainsi et la présente à la curette. Je me sers de la curette tranchante de Sims, et au bout de peu d'instants, j'en arrive à attaquer les fibres musculaires. Cela fait, je termine en cautérisant toute cette surface à l'aide du galvanocautère. J'étends la cautérisation de façon à atteindre la muqueuse saine pour être sûr de dépasser les limites du mal.

Pendant tout ce temps, j'ai laissé le ballon gonflé dans le rectum, car il m'a paru très utile pour soulever la paroi vésicale et la rapprocher de mes yeux et de mes instruments.

A ce moment, l'ablation du néoplasme étant terminée, j'explore avec l'œil et le doigt la muqueuse vésicale, et j'y parvient en soulevant et en déprimant, mais non sans quelque difficulté, surtout sur les parties latérales du trigone ou se forme, probablement à cause du ballon, une sorte de cul de-sac, je ne découvre aucune tumeur ni aucune induration.

Le ballon est dégonflé. Trois ou quatre points de suture de Lembert diminuent l'étendue de l'incision dans sa partie supérieure, ces points sont difficiles à placer en raison de la grande minceur de la paroi vésicale. Trois points de suture réunissent les grands droits à la partie supérieure de l'incision, et après avoir introduit une mèche de gaze iodoformée entre la peau et les muscles, je suture la peau.

J'enlève les fils suspenseurs et le ballon, je place le tube de Perrier, à courbure de Guyon, je l'entoure au niveau de la plaie vésicale avec de la gaze iodoformée, et je termine en appliquant un pansement à la gaze et au coton aseptique, compressif au-dessus de la vessie.

L'opération a duré une heure et quart. Le malade est très pâle et le pouls très faible.

Peu après son réveil, il se plaint de souffrir au niveau de la verge qui lui paraît comprimée, et il a des envies fréquentes d'uriner, de la cuisson.

Les tubes fonctionnent bien, il est à remarquer qu'au moment du té-

Digitized by Google

nesme l'écoulement d'urine par les tubes est un peu plus abondant.

Le soir, température axillaire, 38°,3. Même douleur. Suppositoire calmant.

10 août. La nuit a été bonne et les douleurs ont à peu près disparu. Les intermittences dans l'écoulement du liquide par le tubes sont très rares et moins prononcées.

Le pansement étant mouillé, je le refais. — Salol, 4 grammes. L'urine est un peu rosée. — Temp. rectale, le soir, 38,6. Le ventre est un peu sensible.

11 août. État général satisfaisant. T. R., le matin, 38°; le soir, 38°,2.

Les urines sont plus abondantes, elles sont toujours teintées de rouge; mais peut-être leur coloration foncée est due en partie au salol.

16 août. Depuis deux jours l'urine est claire. Le soir la température n'atteint pas 38°.

J'enlève les tubes de Perrier et la gaze; je découvre une plaie très belle et bourgeonnante. J'essaye, mais sans pouvoir y parvenir, d'introduire une sonde par le canal.

17 août. Je place une sonde à demeure n° 17.

22 août. L'urine passe en grande partie par la plaie abdominale.

Je remplace la sonde par un n° 18.

28 août. L'écoulement de l'urine continue à se faire par la plaie; il est du reste fort variable. Suivant les jours, il en passe parfois beaucoup par la sonde, quelquefois peu et même pas du tout.

Depuis hier il n'en est pas sorti par la plaie (19e jour). La plaie bourgeonne et se rétrécit. L'état général est bon.

2 septembre. Le malade allant à la selle est pris d'une envie violente d'uriner; il urine autour de sa sonde. J'enlève la sonde (24e jour): il urine aussitôt abondamment.

29 septembre. La plaie est cicatrisée. Il urine deux fois la nuit et trois fois le jour. Il quitte la Maison chirurgicale. L'urine est un peu trouble, je lui conseille du salol.

Décembre. Le malade revient me voir après une cure de lait. Les urines sont normales.

Observation II. — M. X..., âgé de 66 ans, demeurant à Lyon, rue Romarin, me fit appeler le 31 octobre 1890. Ce malade, à part l'affection dont il souffre actuellement, a toujours joui d'une bonne santé; il n'a eu en particulier ni blennorrhagie ni gravelle.

Depuis dix ans il se lève la nuit pour uriner.

Depuis quatre ans il pisse du sang. A ce moment l'hématurie continue; depuis deux jours il a des frissons intenses, l'appétit est perdu, la langue rouge dépouillée de son épithélium.

Je l'examine et ne trouve rien à noter du côté des reins, de la vessie et

Digitized by Google

de la prostate simplement un peu hypertrophiée, des testicules et du cordon.

Je le fis uriner devant moi : l'urine d'abord simplement troublée par le pus, devient rouge, rutilante à la fin de la miction.

Je le sonde et constate qu'il n'y a pas de rétention, et que la vessie se vide complètement.

Il entre à la Maison chirurgicale le 2 novembre. Pendant le peu de jours qui précédèrent sa mort, je pus à plusieurs reprises constater que l'hématurie était réellement terminale.

Les urines en quantité variable, d'un litre et demi à deux litres et demi, étaient en somme un mélange de sang et de pus. L'état général était toujours très grave ; il y avait de la toux, de la diarrhée et même de la perte de la mémoire. L'urine contient des cellules d'apparence cancéreuses.

Dans le but de modifier la purulence des urines, je fis quelques instillations au nitrate d'argent à 2 °/₀.

Néanmoins, l'état général ni local ne fut amélioré ; la température vespérale oscillait entre 38°,5 et 38°,9, et le malade succomba le 8 novembre.

Je fus assez heureux pour obtenir de la famille l'autorisation de faire l'autopsie, et voici ce que je constatai :

La vessie est petite, épaisse, et en la palpant avant de l'ouvrir, rien ne pourrait faire croire à l'existence d'une tumeur.

En l'ouvrant, je constate que ses parois ont une épaisseur notable, et qu'elle est pleine de pus sans une goutte de sang.

Sur le bord latéral gauche, à la partie inférieure, empiétant sur la face antérieure et sur la face postérieure, se trouve une tumeur. Elle fait une saillie de 8 à 10 millimètres, n'est nullement pédiculée ; sa forme est allongée, et son étendue égale celle d'une pièce de deux francs au moins. La surface est d'un rouge piqueté, et elle ne présente des villosités qu'au niveau de son prolongement supérieur, sur une étendue d'un centimètre carré à peine. A la coupe, elle est fibreuse, blanche, sans suc ; elle pénètre dans l'épaisseur de la paroi musculaire qui ne représente plus en ce point qu'une faible épaisseur.

Sauf du côté de la périphérie, où ses limites sont un peu indécises, elle tranche nettement par sa couleur sur le reste de la paroi, dans laquelle elle semble enchassée.

Au niveau du trigone, à droite, près de l'ouverture de l'uretère, se trouve une autre tumeur, petite, de l'étendue d'un centimètre carré à peine, de forme allongée, en saillie de quelques millimètres, et recouverte de villosités.

Le reste de la muqueuse est rouge, et dans quelques points notamment, vers le milieu de la face postérieure, cette congestion a rendu la muqueuse turgescente, et l'on se demande si l'on a affaire à des villosités

Digitized by Google

très fines ou à des varicosités avec de petits grains blancs analogues à des sudaminas.

Le rein droit est de dimension moyenne, un peu rouge, et présente à sa périphérie de petites taches blanches, abcès en voie de formation. Le gauche est gros, et renferme des abcès nombreux dans son épaisseur et au niveau des calices. Les lésions sont incomparablement plus prononcées à gauche qu'à droite.

L'uretère du côté gauche est double sur toute son étendue, depuis le rein jusqu'à la vessie. L'orifice uretéro-vésical de ce côté est également double, et les deux orifices forment deux sillons adossés et séparés par une cloison. Du côté droit l'orifice uretéro-vésical est au contraire unique et nettement taillé en sifflet.

*Examen microscopique.* — L'examen microscopique que j'ai pratiqué sur des coupes que je dois à l'obligeance de M. Dor, chef de laboratoire à la Faculté, m'a permis de constater pour la tumeur opérée les caractères des tumeurs appelées par Virchow, fibrome papillaire. J'ai remarqué en particulier la présence de fentes, et de cavités closes contenant des cellules, cavités ayant l'aspect d'alvéoles cancéreuses. Cette disposition décrite par Ernst Küster, in *Sammlung klin. Vort*, 1886 (voir *Revue de chirurgie*, 1886), est attribuée par cet auteur à l'accolement des villosités.

Quant à la *seconde* pièce, elle est manifestement un cancer, et le tissu musculaire est en voie d'envahissement, ainsi qu'en témoignent des alvéoles cancéreuses entourées de ce tissu. En outre, les coupes faites au niveau du point rouge signalé sur la face postérieure de la vessie ont porté sur un amas de cellules qui donnent l'impression d'un nouveau foyer de formation cancéreuse. Muqueuse desquamée sur la tumeur principale.

*Examen microbiologique.* — M. Dor a également eu l'obligeance de faire des cultures microbiologiques qui ont décelé la présence de la bactérie septique de Hallé et Albarran dans les abcès rénaux.

L'intervention chirurgicale dans le but d'enlever les tumeurs de la vessie, bien que de date récente, est cependant entrée d'une façon définitive dans la pratique chirurgicale, et paraît appelée à rendre les plus grands services.

Lorsque Sabatier publia dans la *Revue de chirurgie*, en 1886, son intéressante revue sur les tumeurs de la vessie, il put réunir 47 observations.

En mai 1889, Pousson continuant ses études sur son sujet de prédilection, réunit 198 observations.

Depuis lors, de nouveaux cas ont été publiés, et j'en don-

Digitized by Google

nerai simplement les indications. Ce sont deux cas de Guyon publiés dans les *Annales des maladies des voies urinaires* de 1889 (p. 458), deux cas de Bazy publiés cette année dans la *Médecine moderne*, un cas de Nicolich, publié dans la *Revista veneta di scienze mediche*, 1889; cas malheureux, la mort fut causée par un faux mouvement de l'aide, dans lequel le cathéter sortit de l'urèthre, passa dans le cul-de-sac de Douglas et détermina une péritonite mortelle; un cas de Higguet communiqué à l'Académie de médecine de Bruxelles en janvier 1890; un cas de Mac Burney (Société de chirurgie de New-York; trois cas de Bardenheuer, et un de Vincent. Si j'ajoute à cette série le cas qui m'est personnel, cela porte le chiffre des observations publiées à 210.

Ce chiffre ne tardera pas à être considérablement augmenté, car je suis convaincu que, dans un grand nombre de cas, la nature de la lésion qui détermine l'hématurie passe inaperçue. Cependant, ainsi que l'a indiqué Guyon, les symptômes cliniques de la tumeur vésicale sont le plus souvent très nets et suffisent presque toujours à eux seuls pour faire le diagnostic.

Les deux cas qui me sont personnels présentent à ce point de vue quelque intérêt.

Dans le premier, l'hématurie était dégagée de tout ce qui pouvait en atténuer la valeur (blennorrhagie antérieure, tuberculose, lithiase rénale, cystite et prostatisme). De plus l'hématurie était franchement terminale. Or, l'on sait quelle est l'importance de cette notion pour reconnaître l'origine vésicale de l'hémorrhagie.

Je rappellerai le propos que Thompson prête à un de ses malades : « C'est de la limonade quand je commence et du Porto quand je finis. »

Le mouvement et le repos l'influençaient peu, comme cela se voit dans le cas de calculs. En outre, depuis le jour où l'hématurie avait commencé, sa fréquence et son intensité n'avaient fait qu'augmenter.

Il faut savoir cependant, ainsi que Bazy l'a fait remar-

Digitized by Google

quer, que l'hématurie peut être initiale quand la tumeur siège près du col.

Cette hématurie, spontanée, rebelle au traitement, prolongée, pour me servir des expressions de Guyon, est véritablement la caractéristique des tumeurs de la vessie.

J'ajoute que ce symptôme est constant, et les cas de Arshurst, Caudmont, Bennet, Guyon et Vincent (Société des sciences médicales, 1890, ce dernier constitué par un kyste-vésical) sont en réalité des exceptions rares.

Chez nos deux malades, il a suffi pour nous faire poser le diagnostic exact, sans avoir recours au cathétérisme. On sait, du reste, que ce moyen d'exploration ne donne en pareil cas que des renseignements d'une utilité contestable. Avant de pratiquer l'incision, le malade étant anesthésié, j'ai fait l'exploration de la vessie à l'aide de la sonde de Guyon. J'ai pu constater que le bec de la sonde était arrêté en un point, au niveau de la tumeur, en réalité, et que pour achever le mouvement de rotation j'étais obligé de la déplacer dans le sens de la longueur. J'étais renseigné sur la présence d'un obstacle et non point sur sa nature.

A quel procédé de lithotomie convient-il de recourir ? Pour ma part, je n'ai pas hésité à recourir à la taille hypogastrique. C'est la voie préconisée par l'école de Necker. Thompson, au contraire, s'adresse de préférence à la voie périnéale, il paraît cependant s'en détacher peu à peu.

D'abord, l'ablation des tumeurs de la vessie par la cystotomie sus-pubienne n'offre pas plus de danger que par la taille périnéale.

Si l'on s'en rapporte à la statistique de Pousson, on peut voir que sur 126 cas d'ablation de tumeurs de la vessie chez l'homme :

| | | |
|---|---|---|
| La voie périnéale a été employée | | 57 fois |
| La voie sus-pubienne | — | 66 fois |
| Voie inconnue . . . . | — | 3 fois |

Or, sur 15 décès imputables à l'opération, 9 doivent être attribués à la voie périnéale, et 6 seulement à la voie hypo-

Digitized by Google

gastrique, qui cependant a été employée plus souvent. D'autre part, l'incision par l'hypogastre ne rend-elle pas possible l'application de tel procédé d'exérése jugé nécessaire au cours de l'opération? Ne facilite-t-elle pas l'exploration exacte et minutieuse de la totalité de la vessie?

Le procédé d'exérèse le plus simple est celui qui consiste à arracher la tumeur à l'aide de pinces ou avec les doigts, c'est celui qui fut employé par le Lyonnais Covillard, au dix-septième siècle. Il est seul applicable lorsqu'on aborde le néoplasme par la voie périnéale. Thompson a fait construire dans ce but un arsenal varié de pinces de formes et de dimensions diverses.

Mais l'on conçoit facilement que c'est là un procédé irrégulier, et incomplet dans la plupart des cas. Aussi a-t-on cherché à rendre l'opération plus complète et à prévenir plus sûrement la récidive.

A l'arrachement, on a ajouté le grattage et la cautérisation au fer rouge.

Je me suis contenté de l'arrachement suivi du curettage et de la cautérisation de la surface d'implantation au galvanocautère. Cette méthode m'a paru suffisante, car la tumeur paraissait bénigne, les fibres musculaires de la vessie ne semblaient pas envahies, et cette bénignité apparente ne justifiait pas une opération plus grave.

Dans le deuxième cas, le simple examen de la pièce anatomique montre bien que par la voie périnéale une extirpation rationnelle eût été impraticable. La voie hypogastrique eût montré la nécessité de recourir à un procédé plus parfait que le grattage ou la cautérisation. L'excision au bistouri, seule, en effet, eût été capable d'offrir quelque garantie à cet égard. Ce procédé a été proposé par Bazy qui le jugeait applicable même à la région des uretères.

L'excision de la tumeur, appelée aussi résection, peut s'opérer de dehors en dedans en décollant le péritoine; cette méthode a été appliquée par Geza von Antal, Guyon, Bardenheuer. Bazy a préconisé la résection de dedans en dehors; ce n'est en somme qu'un procédé de résection partielle per-

Digitized by Google

mettant de disséquer la tumeur en se tenant à distance suffisante, et de suturer ensuite la cuvette qui résulte de l'ablation du néoplasme. Guyon insiste beaucoup dans ses cliniques sur la présence d'une couche graisseuse limitante, décrite par Clado, couche graisseuse qui entourerait le néoplasme, lui formerait une barrière et servirait en même temps de guide au chirurgien dans l'opération.

Le procédé de la résection de dehors en dedans est facile à appliquer quand la tumeur occupe la partie antérieure de la vessie ; malheureusement, il est rare de recontrer des néoplasmes dans cette région, et, quand la tumeur occupe les parties en rapport avec le péritoine, cette opération, toute rationnelle qu'elle paraisse, peut devenir l'origine des plus grandes difficultés, en raison des adhérences qu'a pu contracter le péritoine. Si Geza von Antal a pu réséquer ainsi avec succès le tiers de la vessie, en revanche le malade de Guyon a succombé, et, d'autre part, Gilbert Barling (cité par Pousson) a publié dans *The Britisch med. Journal*, 1888, la relation d'une autopsie dans laquelle il essaya, sans pouvoir y parvenir, de détacher la base de la tumeur du péritoine.

Bardenheuer a pratiqué une fois cette résection. Il s'agissait d'un homme de 57 ans atteint d'une tumeur du bas-fond de la vessie ; il enleva la partie antérieure de la vessie, puis la partie postérieure et le bas-fond. L'uretère gauche ne laissa pas couler d'urine. Le malade mourut d'urémie le quatorzième jour. L'uretère gauche était oblitéré et le rein gauche était le siège d'une hydronéphrose.

Je rappellerai que des expérimentateurs (Gluk, Zell) ont tenté d'extirper la vessie entière en décollant le péritoine et en suturant les uretères au niveau d'une boutonnière faite à l'urèthre, opération qui n'a jamais été pratiquée sur l'homme dans le cas de tumeurs, mais qui a été réalisée deux fois avec succès par Sonnenburg pour l'exstrophie de la vessie.

En somme, depuis le jour où l'on a tenté la cure des néo-

Digitized by Google

plasies vésicales, les chirurgiens se sont efforcés de faire des opérations de plus en plus complètes et capables d'assurer la guérison définitive.

L'examen des préparations microscopiques nous faisant voir un noyau cancéreux microscopique en un point éloigné de la tumeur principale, tendrait à faire croire que seule l'ablation complète de la vessie donnerait la certitude d'avoir enlevé tout le mal.

D'autre part, l'opération pratiquée par Bardenheuer, excision de toute la muqueuse vésicale chez un malade atteint de cancer de la région postérieure de la vessie, nous paraît, hormis le cas de tumeurs bénignes disséminées sur toute l'étendue de la muqueuse (il en a publié un cas), une opération irrationnelle. Car on sait que les tumeurs cancéreuses ne sont pas limitées à la muqueuse.

Tous ces procédés ne pourront être mis en œuvre que si la brêche vésicale a été pratiquée au-dessus du pubis.

Mais en réalité, dans bien des cas, ne vaudra-il pas mieux se borner à une opération simplement palliative, et ne conviendra-t-il pas d'assurer par une opération peu grave, une guérison temporaire, quitte à réintervenir plus tard, s'il le faut, plutôt que de recourir à une mutilation dont la gravité est incontestable ?

Pour ce qui concerne le manuel opératoire de la taille elle-même, il me semble que l'on ne saurait mieux faire que de se conformer aux préceptes de l'école de Necker.

Guyon, dans ses Cliniques, signale une erreur qu'il est bon de connaître. Ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un malade qui succomba peu après une intervention au cours de laquelle il avait cru reconnaître une tumeur de la paroi inférieure de la vessie, il eut la surprise de ne trouver aucune trace de ce néoplasme. Cherchant à reconnaître les causes de cette erreur, il pensa qu'elle était due à ce que la paroi postérieure de la vessie avait été soulevée par le ballon rectal et formait ainsi une saillie qui simulait une tumeur. Depuis lors, l'éminent spécialiste dégonfle et enlève le ballon, sitôt l'ouverture de la vessie pratiquée.

Digitized by Google

Il faut être prévenu de l'erreur, mais l'on doit aussi, à mon avis, ne pas se priver dans tous les cas d'un adjuvant fort utile ; quand il ne saurait y avoir de doute sur la présence d'une tumeur, quand il s'agit d'une tumeur faisant une saillie notable et siégeant sur la paroi postérieure, le ballon rectal soulève cette paroi et rend l'utile service de la rapprocher des yeux et des doigts de l'opérateur.

J'ai employé la lumière électrique ; assurément ce mode d'éclairage n'est point indispensable, mais tous ceux qui en ont usé sont unanimes à reconnaître avec quelle perfection vraiment admirable les moindres détails du fond de la vessie peuvent être distingués.

J'insisterai aussi sur la nécessité de faire une opération aseptique et non point antiseptique, car je crois que les douleurs qu'a manifestées mon malade sont attribuables, au moins en partie, à ce que j'avais plongé mes instruments (stérilisés au préalable) dans la solution phéniquée.

Je n'insisterai pas sur les particularités anatomiques de mes deux observations après les détails précédemment mentionnés.

Je ferai cependant remarquer ce fait inattendu, que chez mon dernier malade, les villosités, et elles étaient très fines, très ténues, se montraient sur la tumeur la plus récente, et seulement sur les points les plus jeunes de la tumeur principale.

D'autre part, les lésions de pyélo-néphrite peu prononcées sur le rein, dont l'uretère était voisin de la tumeur, étaient infiniment plus marquées sur le rein dont l'uretère était double ; ce qui prouve que les conditions physiques ne sont pas indifférentes pour la propagation au rein de l'infection vésicale.

J'en arrive maintenant au point qui intéresse le plus le praticien, savoir le résultat de l'intervention.

L'opération elle-même, et ici j'ai en vue les opérations dans lesquelles on s'est contenté de faire la taille hypogastrique ou périnéale suivie de l'exérèse de la tumeur, sans

Digitized by Google

s'attacher à enlever toute la vessie, cette opération n'offre pas une mortalité bien considérable. La statistique de Pousson (*loc. cit.*) donne 29 °/₀ de mortalité pour les hommes, 17 °/₀ pour les femmes. Mais ici, peut-être plus que dans tout autre cas, il faut savoir, non point se rapporter aux chiffres généraux, mais plutôt analyser chaque cas particulier. En défalquant les cas où l'opération ne peut être réellement incriminée, notamment les cas (ils sont au nombre de 11) où la mort survint non point du fait de l'opération elle-même, mais à la suite de la cachexie urinaire profonde résultant du néoplasme vésical, on arrive au chiffre de 11 °/₀ pour les hommes et de 5 °/₀ pour les femmes.

Les faits postérieurs à cette publication que j'ai pu recueillir ne modifient pas la statistique de Pousson.

L'on peut dire, je crois, que le succès, hormis les cas de tumeurs très étendues, dépend essentiellement de l'état du malade. Au point de vue de l'appréciation des dangers opératoires, l'examen microbiologique des urines, la recherche de la bactérie septique, est appelée à jouer un grand rôle.

En somme, le pronostic n'est pas d'une grande gravité, et d'autre part l'influence si heureuse du traitement opératoire sur les symptômes, hématurie, cystite, rétention, est trop connue pour que j'aie besoin de revenir sur ce point.

Mais cette guérison est-elle définitive. Ainsi que je le disais précédemment, en dehors des néoplasmes bénins il faudra savoir se borner bien souvent à faire une opération purement palliative, quitte à réintervenir de nouveau, s'il le faut.

Car, si la généralisation des néoplasmes vésicaux est exceptionnelle, si les cas de Thompson, celui de Nicolisch (*Rivista veneta di scienze mediche*, 1889) constituent des exceptions, il semble au contraire que la repullulation des tumeurs même bénignes de la vessie soit fréquente. Néanmoins l'ablation des tumeurs de la vessie constitue une opération excellente, et il n'est pas douteux que l'attention étant

Digitized by Google

attirée de ce côté, grâce aux perfectionnements apportés dans le manuel opératoire, la taille hypogastrique pour tumeur de la vessie ne soit pratiquée de plus en plus fréquemment.

Digitized by Google

# DES COMPLICATIONS ARTICULAIRES

## ET PÉRI-ARTICULAIRES

# DE LA DIPHTÉRIE

PAR M. B. LYONNET

Interne des hôpitaux de Lyon.

---

## I

Les complications articulaires de la diphtérie sont excessivement rares, et l'on pourrait dire, en se servant du langage de Trousseau, que la diphtérie n'aime pas les articulations. Les auteurs, en général, passent sous silence cette catégorie d'arthropathies, ou bien se bornent à les signaler très rapidement et comme tout à fait exceptionnelles.

Nous avons eu récemment la bonne fortune de suivre un cas d'arthropathies consécutives à la diphtérie dans le service de M. Humbert Mollière, médecin de l'Hôtel-Dieu. Notre excellent maître a bien voulu nous confier le soin de publier cette observation et de faire à ce sujet une étude un peu générale de la question.

Voici d'abord l'histoire de notre malade (1) :

Mar. Marie, 31 ans, domestique, née à Romans, demeurant à Lyon.

*Antécédents héréditaires.* — Rien d'intéressant à signaler.

*Antécédents personnels.* — A treize ans, fluxion de poitrine. Menstruation à quinze ans. A vingt-deux ans, fièvre intermittente ayant duré trois mois. Il y a quatre ans, séjour de cinq mois à l'hôpital Saint-Pothin pour de l'anémie. L'année suivante elle aurait eu une gastrite (?) : elle a été malade pendant cinq mois ; elle avait de fréquents vomissements.

*Début et marche de l'affection.* — Depuis longtemps notre malade se surmenait beaucoup en soignant son maître atteint d'une affection de cœur.

---

(1) Une partie de cette observation a été recueillie par notre collègue P. Guyenet, notre prédécesseur dans le service.



Digitized by Google

Le 5 mai 1889, elle vit et même examina longuement l'enfant d'une laitière qui était atteint du croup, et que ses parents amenaient à Lyon pour le montrer à la Charité. La famille ne voulut pas laisser faire la trachéotomie et l'enfant mourut. Quelques jours après notre domestique se sentit indisposée, elle eut des frissons, et le 12 du même mois elle se trouva atteinte d'une angine très forte qui l'empêchait de parler et de manger. Oppression, fièvre, soif vive. Suppression des règles. Ganglions sous-maxillaires.

Le docteur Mielly, qui soigna alors la malade, et qui a bien voulu nous renseigner à ce sujet, put constater tous les signes d'une angine diphtéritique. La malade avait la gorge tapissée de fausses membranes qu'elle expectorait par lambeaux. Elle avait un peu de jetage. — Pulvérisations d'eau de chaux.

Les derniers jours de mai, œdème remontant jusqu'à la ceinture. En même temps, état parétique des membres inférieurs ; la station debout est impossible. Grande faiblesse des membres supérieurs.

La malade a aussi les signes d'une paralysie du voile du palais. Elle ne peut parler qu'à grand'peine, elle ne réussit pas toujours à se faire comprendre. Quelques vomissements.

A la même époque apparaissent des douleurs à la région précordiale et des signes de paralysie du cœur. Au moindre effort, dyspnée et palpitations, défaillances fréquentes.

A ce moment, morsure de chat au médius gauche ayant amené la formation d'une plaque blanchâtre, peut-être de la diphtérie cutanée (?).

*État à l'entrée.* — La malade entre à l'Hôtel-Dieu le 27 juin 1889.

L'examen du pharynx ne révèle rien d'anormal, sauf une paralysie très nette encore du voile du palais. Embarras très marqué de la parole. Voix nasonnée.

Au cœur, souffle systolique à la pointe, se propageant dans l'aisselle.

Un pœu d'œdème du poumon.

Douleurs assez fortes dans la région rénale. Les urines renferment de l'albumine.

Les derniers jours de septembre, tuméfaction des deux genoux et douleurs vives mais de courte durée. On constate alors un empâtement mou au niveau des culs-de-sac articulaires.

Aucune autre jointure n'a été envahie.

*État actuel.* — La paralysie du voile du palais a disparu complètement. La made se fait bien comprendre, sa voix n'est plus nasonnée. De même l'état parétique des membres inférieurs n'existe plus. Les réflexes sont conservés. Pas de troubles de la sensibilité. Aucun stigmate hystérique.

Au cœur, on trouve toujours un souffle systolique à la pointe, mais les battements sont bien moins forts, il n'y a de palpitations qu'à la suite d'une fatigue, d'un effort.

Pas d'œdème. Les urines renferment encore un léger disque d'albumine.

Digitized by Google

Les deux genoux sont toujours très tuméfiés. Au-dessus et de chaque côté de la rotule, d'une façon tout à fait symétrique aux deux membres, se trouvent des masses indurées, assez volumineuses. Ces tuméfactions sont molles et donnent une pseudo-fluctuation. Pas de choc rotulien. Pas de mobilité anormale de la rotule. Il n'y a pas de douleurs spontanées, mais les mouvements sont douloureux. Les tissus périarticulaires sont le siège d'une forte induration.

Le 27 décembre 1889 ont fait une ponction exploratrice dans le genou droit. Il n'y a point de liquide. Quelques gouttes de sang qui sortent sont prises avec une pipette et portées au laboratoire de médecine expérimentale et comparée de la Faculté, mais ne donnent aucun résultat à notre obligeant collègue M. Courmont.

La marche est très pénible, il faut soutenir la malade; ce n'est pas la force qui paraît lui manquer, mais c'est la douleur qui empêche les mouvements.

Pas de troubles trophiques dans les autres parties des membres inférieurs. Pas de troubles de la sensibilité.

La vue de la malade a baissé depuis sa diphtérie; elle en éprouve quelquefois un peu de gêne.

L'état général est assez bon, quoiqu'il y ait peu d'appétit.

Ajoutons enfin, pour prévenir une objection dont nous parlerons tout à l'heure, qu'à aucun moment notre malade n'a eu d'éruption scarlatineuse ou autre. Elle n'a pas eu de desquamation cutanée.

Au mois de mars 1889, elle a eu quelques pertes blanches et un peu de douleur en urinant pendant une quinzaine de jours. Au mois d'avril, ces symptômes avaient totalement disparu, et notre malade nie absolument tout contage. Actuellement et depuis sa diphtérie elle n'a aucun signe de blennorrhagie.

*Traitement.* — Teinture d'iode; pointes de feu.

Le 26 août 1890, M. le professeur agrégé Jaboulay fait après anesthésie quatre incisions linéaires au niveau des tuméfactions du genou droit. On tombe sur un tissu cellulo-adipeux épaissi; mais l'articulation paraît indemne, tous les mouvements sont possibles; aussi n'aborde-t-on pas la cavité articulaire.

La malade paraît avoir été un peu améliorée, mais ne peut toujours pas marcher.

## II

Voyons maintenant les cas que l'on pourrait rapprocher de celui que nous venons de signaler.

« On voit quelquefois, dit *Follin* (1) se développer dans

(1) *Traité de pathol. externe*, t. III, p. 2, 1874.

Digitized by Google

le cours ou à la suite des fièvres éruptives, du typhus, plus rarement de la dysenterie, de la *diphtérie*, certaines arthrites aiguës qui se montrent sous deux formes principales. Les unes, véritables arthrites pyohémiques, indiquent la tendance générale de l'économie à la suppuration ; les autres, non purulentes, à marche tantôt aiguë et tantôt subaiguë, se rapprochent des arthrites spontanées ou rhumatismales, et semblent se développer sous l'influence de l'affaiblissement général de la constitution produit par la maladie, et ayant amené une susceptibilité plus grande à l'influence des causes extérieures et en particulier du froid. Ces dernières arthrites présentent ce caractère de passer avec la plus grande facilité à l'état chronique. »

C'est la première fois que nous voyons la diphtérie signalée comme pouvant s'accompagner d'arthrites.

En 1878, dans une étude sur les causes et la nature du rhumatisme articulaire aigu, *Mueller* (1) parle de l'existence d'arthrites dans la diphtérie à côté de celles dues à la scarlatine, à la variole.

En 1880, *Fritz* (2) publie une courte note sur l'étiologie de la polyarthrite rhumatismale, et après avoir étudié diverses maladies qui peuvent se compliquer de manifestations articulaires, il dit : « Le rhumatisme articulaire est bien connu comme maladie secondaire à la diphtérie de la gorge, et ce sont là précisément des cas souvent graves qui se caractérisent par l'opiniâtreté et la douleur de l'affection articulaire. » Il attribue ces arthrites à la résorption de produits septiques comme pour celles de la blennorrhagie, de la dysenterie, des angines.

Dans l'Encyclopédie de *Pitha* et *Billroth*, nous voyons la *diphtérie* rangée dans les causes des arthrites métastatiques, à côté de la scarlatine, mais là encore aucune description.

(1) *Ueber Œtiologie und Wesen des acuten Gelenkrhumatismus.* (*Corresp. Bl. f. Schweiz. Aertze*, oct., nov. 1878.)

(2) *Zur Œtiologie der Polyarthritis rheumatica* (*Zeitschrift fur klinische Medicin*, 1880.)

Digitized by Google

En 1883, *Whosen* (1) publie un article sur le rhumatisme chez les enfants et dit simplement ceci sans autre détail et aucune observation : « Dans quatre cas, le rhumatisme articulaire aigu survint dans le cours de la scarlatine ou de la *diphtérie.* »

En 1883, paraît aussi la thèse de *Bourcy* (2), élève du professeur Bouchard. L'auteur, dans ce travail important, développe cette idée du maître : « Toutes les maladies infectieuses peuvent présenter parmi leurs manifestations contingentes des déterminations articulaires absolument distinctes du vrai rhumatisme, et relevant de l'infection générale de l'économie. »

Toutes les arthrites infectieuses sont étudiées dans cette thèse. L'arthrite diphtéritique a son chapitre, mais voici ce qu'en dit l'auteur : « Il nous a été impossible, malgré nos recherches assez étendues, de trouver *une seule observation détaillée, une seule description, même sommaire, de ces déterminations articulaires; elles existent, voilà la seule conclusion légitime que nous puissions formuler* (3). »

La même année *Pauli* (4), dans une épidémie de diphtérie survenue dans une école de cadets, à Plön, rencontre deux fois sur 27 cas des complications articulaires qu'il attribue à l'action directe du virus diphtéritique sur les synoviales.

Voici, résumées, les deux observations de Pauli, assez longues et diffuses dans le texte original :

Le premier malade est un jeune cadet de 15 ans qui présente le 20 janvier 1883 de la céphalalgie, de la gêne de la déglutition, de la fièvre et tous les signes d'une angine diphtéritique.

Six jours après, alors que le malade allait beaucoup mieux, apparaissent des douleurs articulaires, dans les deux genoux. T. R. 39°,3.

---

(1) Whosen : *Beitræge zur Kenntniss des Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde.* N. F. Bd. XIX. Heft I.

(2) *Des déterminations articulaires des maladies infectieuses.* Th. Paris. 1883.

(3) *Loc. cit.*, p. 58.

(4) *Diphtherie mit Gelenkentzündung.* (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1883.)

Digitized by Google

Les épiphyses des tibias sont gonflées, il n'y a pas d'exsudat. Traitement par le salicylate de soude, la teinture d'iode.

Le 4 février le malade quitte l'infirmerie ; mais le 9, nouvelle poussée douloureuse dans les deux genoux qui nécessite la reprise du salicylate.

Le deuxième malade est un jeune garçon de 13 ans qui est pris, le 20 janvier, d'une angine diphtéritique. T. R. 40°,9.

Le 31 janvier, c'est-à-dire 11 jours après le début de l'affection, gonflement douloureux du genou gauche. T. R. 39°,4. La tuméfaction envahit successivement l'épaule gauche, l'articulation sterno-costale droite, temporo-maxillaire, tibio-tarsienne, puis le genou et l'épaule du même côté.

Ce malade fut aussi traité par le salicylate et les badigeons d'iode. Chez lui la guérison fut très longue à obtenir, elle n'eut lieu qu'à la fin de mars, et le malade au commencement d'avril avait encore quelques douleurs vagues dans les genoux.

Quant à l'explication de ces deux cas, Pauli pense qu'il s'agit d'une synovite séreuse due à l'invasion directe du virus diphtéritique dans les voies lymphatiques et sanguines.

Lapersonne, dans sa thèse d'agrégation, a reproché à ces deux observations de Pauli d'être un peu vagues et de pouvoir se rattacher à des rappels de rhumatisme ; nous croyons cependant pouvoir les faire rentrer dans le cadre des arthrites suites de diphtérie.

En 1883, nous trouvons un travail de *Bokaï* (1), assistant à la clinique infantile de Buda-Pesth, sur le rhumatisme scarlatineux.

L'auteur donne 4 cas, dont un se compliqua de diphtérie et où les arthrites furent suppurées. Le malade mourut.

Bokaï ne voit pas dans ces arthrites purulentes une complication directe de la diphtérie, et il s'appuie surtout sur l'opinion d'Henoch, qui n'a jamais observé ces complications articulaires dans l'angine diphtéritique. Sa propre expérience à la clinique de Buda-Pesth lui impose les mêmes conclusions. Cependant, il fait observer que le professeur Babès a trouvé des organismes absolument semblables aux microcoques de l'angine diphtéritique, non seulement dans la synoviale purulente, mais aussi dans les parties nécrosées de la muqueuse du rectum et dans le sang.

(1) *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1883.

Digitized by Google

Bokaï admet que cette inflammation purulente est une simple complication septico-pyohémique. Cette opinion est fort juste, et puisqu'il y a à la fois scarlatine et diphtérie, que les complications articulaires sont fréquentes dans la scarlatine, excessivement rares dans la diphtérie, il est tout naturel d'attribuer à la scarlatine ce cas de Bokaï.

En 1884, *Max Schuller* (1), à la deuxième séance du 13e congrès de l'Association allemande de chirurgie, tenu à Berlin le 17 avril 1884, fait une communication sur les affections articulaires d'origine microbienne survenant à la suite de la pneumonie, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, de la fièvre puerpérale, et range la *diphtérie* parmi les maladies pouvant produire des lésions articulaires.

La même année *Henoch* (2) lit à la Société de médecine berlinoise un mémoire sur la diphtérie observée à l'hôpital de la Charité (1882-83) dans le service des enfants. Il publie sa communication dans les Annales de la Charité (3) l'année suivante : « Je n'ai jamais observé de gonflement articulaire, dit-il. Dans un cas, un enfant de 3 ans 1/2 eut le genou et le cou-de-pied droit enflés pendant quelques jours, mais je ne suis pas sûr qu'il s'agisse de croup primitif ou de scarlatine. »

*Senator* (4), dans une séance ultérieure de la même Société, dit que le rhumatisme complique rarement la diphtérie, mais qu'on en trouve cependant quelques exemples.

Dans ses leçons de pathologie interne et de thérapeutique, *Liebermeister* s'exprime ainsi à propos de la diphtérie : « Du côté des articulations ce sont des accidents rappelant le rhumatisme aigu. »

En 1885, *Max Schuller* (5) fait paraître *in extenso* dans

(1) *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. für chirurgie, zu Berlin*, XIII, 1884.
(2) *Société de médecine berlinoise*, 22 oct. 1884.
(3) *Charité Annalen*, X, 1885, p. 514.
(4) *Société de médecine berlinoise*, 3 nov. 1884.
(5) *Ueber Bacterien bei metastatischen Gelenkentzündungen.* (*Arch. für Klin. chir.*, 1885.)

Digitized by Google

les Archives de Langenbeck la communication que nous avons citée plus haut, et voici ce que nous trouvons à propos de ces arthrites dans la diphtérie :

« En fait d'arthrites métastatiques dans la diphtérie j'ai examiné également cinq cas d'épanchements séreux. J'ai retrouvé ici des cocci isolés ou en chaînettes tout à fait semblables à ceux des cas décrits précédemment. De plus, il y avait aussi des bacilles isolés, volumineux, parfois plus ou moins incurvés, parfois aussi segmentés avec des extrémités renflées. Ils étaient semblables à ceux que Löefler décrit dans ses communications citées plus haut, et au sujet desquels il conclut à admettre qu'ils sont en connexion étroite avec la diphtérie. »

En 1886, nous avons la thèse d'agrégation de *Lapersonne* (1) qui donne l'état de la science sur les arthrites infectieuses. L'auteur signale comme extrêmement rares les arthrites diphtéritiques. Si l'on divisait les microbes en arthrophiles et arthrophobes, celui de la diphtérie serait certainement arthrophobe. Mais nous ne trouvons là aucune observation nouvelle.

La même année, *Bokaï* (2), à la Société des médecins de Buda-Pesth, le 10 avril, fait remarquer que l'on a observé dans la diphtérie des épanchements séreux, comme dans la scarlatine, mais qu'il peut en exister aussi de purulents.

Il a observé deux cas mortels d'arthrites suppurées.

Les malades eurent d'abord des signes de phlegmon suppuré du cou, puis survinrent des arthrites avec infection purulente et mort rapide.

Ce sont pour Bokaï des arthrites infectieuses comme dans la scarlatine.

A la Société de chirurgie du 12 janvier 1887, *Lannelongue* présente des pièces provenant d'un enfant qui, atteint de diphtérie et opéré du croup, prit ensuite un érysipèle et une ostéo-arthrite suppurée de la hanche avec luxation spontanée.

(1) *Des arthrites infectieuses non tuberculeuses.* Th. d'agrég., 1886.
(2) *Ueber Gelenkentzündungen bei Diphtheritis.*

Digitized by Google

Mais dans ce cas l'étiologie est trop complexe, et c'est bien plus à l'érysipèle qu'à la diphtérie qu'on doit attribuer cette arthrite.

Dans une revue récente sur les pseudo-rhumatismes infectieux, *Marfan* (1) joint les données des thèses de Bourcy et de Lapersonne, mais ne cite aucun fait nouveau.

*Eicchorst* (2) dans son Traité de pathologie interne, traduit l'année dernière en français, s'exprime ainsi : « L'arthrite est une complication rare de la diphtérie qui se manifeste par du gonflement ou de la douleur des articulations. Je l'ai vue atteindre de préférence les genoux, mais elle peut aussi se localiser dans les petites jointures des doigts et des orteils, elle peut même simuler le rhumatisme articulaire aigu. Chez un malade que j'ai soigné, le rhumatisme diphtéritique s'accompagna d'endocardite aiguë et d'insuffisance mitrale, puis un an après, une nouvelle atteinte de diphtérie détermina de nouveau de la polyarthrite. »

*Henoch* (3) à la Société de médecine interne de Berlin, le 14 octobre 1889, donne la relation de 192 cas de diphtérie qu'il a observés.

Ce mémoire d'Henoch est publié quelque temps après dans la *Deutsche med. Wochensch.*, et voici ce que nous trouvons pour notre sujet : « Le diagnostic d'affection articulaire diphtéritique doit être fait avec beaucoup de réserve, car souvent ici il s'agit de scarlatine méconnue, maladie où surviennent si fréquemment les affections articulaires.

Dans la diphtérie vraie je n'en ai vu qu'un seul cas sur 110. Il s'agissait de tuméfactions des genoux qui apparurent dans la convalescence et durèrent quelques jours sans fièvre. »

La communication d'Henoch donna lieu à une discussion générale, et voici ce que dit *Leyden* au sujet de ces complications articulaires de la diphtérie : « En ce qui con-

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 18 fév. 1888.

(2) *Traité de pathol. interne*, t. IV.

(3) Henoch : *Ueber Diphtherie.* (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889, n° 44.)

Digitized by Google

cerne les affections articulaires post-diphtéritiques, j'en ai vu un nombre de cas assez considérable. Il y a quelques années, j'ai fait publier dans mon journal un court mémoire « Sur les affections articulaires consécutives aux maladies aiguës ». Après toutes les maladies infectieuses aiguës il survient des affections rhumatoïdes aiguës semblables au rhumatisme articulaire. Les affections articulaires post diphtéritiques que j'ai vues différaient des mêmes affections post-scarlatineuses, en ce qu'elles atteignaient directement, non pas les gaines tendineuses, mais les jointures, principalement les petites jointures de la main, et en ce qu'elles étaient extraordinairement douloureuses et de très longue durée ; mais de temps à autre j'ai vu aussi des formes très légères d'affection articulaire (1). »

Enfin, dans un article tout récent de la *Gazette des hôpitaux*, M. Dauriac (de Bordeaux) signale le cas suivant de pseudo-rhumatisme diphtéritique (2).

C'est une jeune enfant de 10 ans et demi. Elle est prise le 22 novembre d'une angine diphtéritique.

Le 30 du même mois, douleurs très vives, tuméfaction et rougeur d'une série d'articulations. Les douleurs sont si vives qu'elles arrachent des cris à la malade. Toutes les articulations du membre inférieur droit, le genou gauche, toutes les articulations du bras droit, le coude, le poignet et la main du côté gauche, sont envahis.

Douleurs de la nuque qui empêchent la malade de soulever la tête. Albuminurie. T. R. 38°.

Traitement par le salicylate.

Le 8 décembre, les douleurs ont totalement disparu. La malade peut se servir de ses membres.

*Kohts* (de Strasbourg), dans un récent travail, dit que sur 938 cas de diphtérie il n'a jamais observé d'affection articulaire (3).

(1) *Deutsch med. Wochenschr.*, 1889.

(2) *Gaz. des hôp.*, 19 déc. 1889, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 12 janvier 1890.

(3) Nous avons tenu à donner tous ces renseignements bibliographiques en détail, car il n'existe aucun travail d'ensemble sur cette question.

Digitized by Google

Voilà tout ce que nous avons pu trouver sur cette question. On voit que c'est peu en réalité, et qu'en fait d'observations précises, nous n'avons que celles de Pauli, Bokaï, Eichorst, Henoch et Dauriac.

Contentons-nous de dire que ces arthrites diphtéritiques sont passées complètement sous silence dans les ouvrages classiques : les traités de Sanné, de Francotte ; les articles des Dictionnaires, Lorain et Lépine, in Dictionnaire de Jaccoud, Sanné, in Dictionnaire de Dechambre, Œrtel, dans l'Encyclopédie de Ziemssen ; les livres de pathologie interne, de clinique infantile : Rilliet et Barthez, West, Henoch, d'Espine et Picot, Cadet de Gassicourt, etc., etc. (1).

## III

Que devons-nous maintenant penser de tous les faits que nous venons de rassembler ? Quelle est la nature de ces arthrites signalées dans la diphtérie ?

Ces arthrites rentrent évidemment dans la grande classe des arthrites infectieuses, des *pseudo-rhumatismes infectieux*, dit-on maintenant.

Le mot est nouveau, l'idée l'est bien moins, car, en 1619, Daniel Sennert nous apprend que déjà, vers le déclin de la scarlatine, la matière peccante peut se porter sur les articulations des extrémités et provoquer à leur niveau de la douleur et de la rougeur, et, en 1855, l'auteur anglais Coulson décrit (2) déjà les *Inflammations of the joints from infection of the blood (Harveian Society).*

Quoi qu'il en soit, le pseudo-rhumatisme diphtéritique trouve sa place toute naturelle à côté des complications articulaires signalées par Graves, Pidoux, Chomel, Grisolle, Trousseau, etc., dans la scarlatine ; par Gosselin, Perroud, dans l'érysipèle ; par Tourdes, Laveran, Maillot dans la

(1) *Ueber Diphtherie (Zeitschrift für Klinische Medicin.* Bd. XVII. Supplément heft, 1890.)

(2) *Lancet*, 1855, tome I, p. 586.

Digitized by Google

méningite cérébro-spinale ; par Rilliet, Barthez, Brouardel, etc., dans la variole ; par Bergeron, Jourdan, Boinet, Lannois dans les oreillons ; par Bouillaud, Roser, Keen, Birot (th. Paris, 1883), Fouque (th. Paris, 1885), dans la fièvre typhoïde, et tout récemment par Ollivier dans la grippe.

Notre maître M. le professeur Renaut en a même cité un cas à la suite d'ulcérations rectales dues à un syphilome (1).

Maintenant qu'ils sont bien connus, ces pseudo-rhumatismes infectieux se rencontrent souvent, et nous en avons observé de fréquents exemples dans les salles de nos maîtres dans les hôpitaux.

Dans le cours de la variole nous avons signalé un cas de polyarthrite purulente, pendant que nous étions l'interne de M. le professeur agrégé Lannois (2).

Tout récemment nous observions encore dans le service de M. Humbert Mollière un cas de polyarthrite rhumatoïde chez un malade en convalescence d'une scarlatine grave.

Il est évident que ces arthrites sont tout à fait distinctes du rhumatisme articulaire aigu. Ceci ne fait de doute pour personne aujourd'hui. « Le rhumatisme, dit Lasègue (3), est une maladie autocratique que vous ne verrez presque jamais, si ce n'est jamais, surgir pendant une convalescence, ni dans le cours d'une autre maladie. »

La production de ces arthrites peut s'expliquer, croyons-nous, de trois façons :

1° Dans certains cas ce seraient de simples localisations du germe pathogène sur les séreuses articulaires. Il s'agirait, en somme, d'une généralisation de l'infection microbienne primitive, comme dans ces arthrites expérimentales obtenues dans la célèbre expérience de Max Schuller, ou tout récemment par Babinsky et Charrin sur des lapins

(1) *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1885.

(2) Lyonnet et Levrat : *Relation d'une épidémie de variole.* (*Prov. méd.*, 1889 )

(3) *Etudes médicales ; du rhumatisme pyohémique.*

Digitized by Google

atteints de maladie pyocyanique (1). L'arthrite serait, comme on le dit, « monnaie de la maladie générale. »

2° Dans d'autres cas, il n'y aurait plus à incriminer directement des microbes, mais bien ces produits solubles qu'ils sécrètent et qui sont bien connus depuis Gaspard, Panum, Bergmann, Hiller, Roux et Chamberland. C'est dans ces cas où l'examen des liquides épanchés ne révèle pas d'agents infectieux.

Tout dernièrement MM. Guyon et Janet (2) se servaient de cette idée pour expliquer plusieurs cas d'arthrites blennorrhagiques où le gonocoque de Neisser n'a pu être trouvé. C'est encore l'explication vers laquelle penchait récemment M. G. Roux (3), à propos d'une arthrite blennorrhagique où l'examen bactériologique fut totalement négatif.

Cette explication peut encore faire comprendre pourquoi certaines arthrites surviennent, non pas dans le cours même de l'affection, alors qu'une métastase infectieuse serait toute naturelle, mais longtemps après le début de la maladie ou pendant la convalescence.

3° Enfin souvent, et c'est l'idée la plus récente, ce sont des microbes différents de ceux de l'affection primitive qui, trouvant une porte d'entrée quelconque, vont proliférer dans les synoviales. Ce sont ces *infections secondaires* bien étudiées maintenant (4), et qui, comme le dit Charrin (5), résultent de la pénétration dans l'organisme « d'un deuxième microbe qui s'ajoute à un premier microbe distinct de celui qui vient après lui . »

Cette idée nouvelle sert à expliquer comment l'érysipèle fonction du streptocoque de Fehleïsen peut venir, par exemple, compliquer la fièvre typhoïde, fonction du bacille d'Eberth.

(1) Société de biologie, 27 juillet 1889, et Société anatomique, juillet 1889.

(2) *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, août 1889.

(3) *Prov. méd.*, 12 juillet 1890.

(4) Roger : *Gaz. des hôpitaux*, 1890.

(5) *Les infections secondaires. (Jour. de pharm. et de chimie*, 1889.)

Digitized by Google

Dans son cours de l'an passé M. le professeur Bouchard (1) s'exprimait ainsi : « Les accidents, les complications dans les maladies sont presque toujours des maladies surajoutées tout à fait distinctes de la maladie première ».

Dans le cas, par exemple, d'arthrites purulentes que nous avons observé dans la variole, les cultures et l'examen microscopique ont montré l'existence de streptocoques dans le pus articulaire. Le streptocoque s'était évidemment introduit dans l'organisme, grâce aux portes d'entrée anormales que lui offrait le tégument externe, puis avait été produire ces pyarthrites multiples.

Dans tous ces cas, du reste, il faut tenir compte de l'état de réceptivité particulière où se trouve l'organisme à la suite de la maladie première.

Pour les arthrites diphtériques on peut invoquer ces trois théories.

Dans quelques cas, a-t-on dit, ces arthrites seraient produites par le bacille diphtéritique directement (faits cités de Max Schuller). Cependant deux raisons nous font rejeter cette opinion :

1° D'abord, depuis les travaux de Lœffler, de Roux et Yersin (*Annales de l'Institut Pasteur*, déc. 1888, juin 1889, juillet 1890), de Spronck (Académie des sciences, sept. 1889), de Despine et Marignac (2), de Babès (3), de Brieger et Frænkel (4), et malgré l'opinion discordante de Klein (5), on sait que le bacille diphtéritique n'envahit jamais toute l'économie. On ne le trouve pas dans le sang, ni dans les organes, il se cantonne absolument dans les fausses membranes. La diphtérie est une affection purement locale, mais retentissant sur l'économie par l'intermédiaire d'un pro-

(1) Leçons sur les localisations dans les maladies générales (inédites).

(2) Recherches expérimentales sur le bacille diphtéritique. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, janv., fév. 1890.)

(3) *Untersuchungen über den Diphtherie bacillus und die experimentelle Diphtherie.* (*Arch. f. path. anat. u. Physiol.*, mars 1890.)

(4) *Berl. klin. Woch.*, nos 12 et 13, mars 1890.

(5) *Centralb. für Bakter. und Parasiten*, avril-juin 1890.

Digitized by Google

duit soluble toxique dont l'action est très énergique et très longue à s'éteindre. Il y a infection locale au début, puis intoxication générale ensuite.

Ainsi l'idée de Bretonneau est revenue avec toute sa justesse et ses conséquences thérapeutiques (1).

2° En second lieu, il ne faut pas se hâter de conclure à la présence du bacille diphtéritique. Lœffler, en effet, dans un récent article, déclare que le bacille diphtéritique peut facilement se confondre avec d'autres bacilles non spécifiques (2).

On pourrait encore incriminer les produits solubles sécrétés par les bacilles ; mais ce qui doit avoir lieu le plus souvent, ce sont ces infections secondaires dont nous avons parlé tout à l'heure.

La porte d'entrée qui sert à l'introduction de ces germes infectieux est ici représentée par les amygdales « placées, comme l'a dit Landouzy, aux premières loges pour se laisser pénétrer par les agents infectieux mêlés aux ingesta ».

Dubousquet-Laborderie (3) les compare à des paravents situés à l'entrée du pharynx. « Elles écopent tout, dit-il, pour me servir d'une expression de Ricord parlant de l'urèthre en hypospadias qui par sa position ramasse toutes les impuretés qui se trouvent sur son chemin. »

La diphtérie ne serait qu'une occasion, elle ne ferait, grâce à l'angine, que livrer passage à ces germes si fréquents dans la bouche même de l'homme sain (4).

Le fait est bien connu maintenant (5), et, dans une commu-

(1) Fagot. Th. Lyon, 1890.

(2) *Der gegenwœrtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphtherie.* (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 30 janv. 1890.)

(3) Quelques considérations cliniques sur les amygdalites infectieuses. (*Gaz. des hôp.*, 1887.)

(4) Vignal : Recherches sur les micro-organismes de la bouche. (*Arch. de phys.*, 1886.)

(5) Jeanselme : De l'arrière-gorge et de l'amygdale en particulier considérées comme porte d'entrée des infections. (*Gazette des hôpitaux*, janv. 1890.)

Digitized by Google

nication qui résume ses travaux antérieurs, Netter (1) a montré que la pénétration de ces microbes pathogènes est favorisée dans les cas d'angine par l'inflammation, par la chute de l'épithélium, la dilatation des voies lymphatiques, enfin la position déclive que garde le malade immobile et l'impossibilité où il est de débarrasser son pharynx par une expuition fréquente.

Il se fait là au niveau des amygdales « des pyohémies au petit pied », comme le dit Lasègue, qui vont ensuite infecter tout l'organisme.

En somme, avec ces idées, l'angine diphtéritique n'agit qu'à la façon d'une angine quelconque qui peut aussi se compliquer d'arthrite deutéropathique.

La chose est admise partout. Nous en trouvons des exemples assez nombreux.

Tel est le cas de Gaucher, observé dans le service de Potain, cité par Lapersonne, où une arthrite suppurée du poignet droit survint consécutivement à une rhino-pharyngite infectieuse.

Telle est l'observation de Caron, recueillie dans le service de M. Marotte, lue à la Société médicale des hôpitaux en 1853 et publiée dans la thèse de Bourcy (p. 108). Telle est encore l'observation de Bourdel prise dans le service de C. Paul (th. de Lapersonne), celle de Landouzy, dans sa Leçon sur les amygdalites infectieuses (2), celles de Lasègue dans ses Études médicales, etc. Citons encore les travaux de Boeck et de Bull sur cette question, de Stewart (3) en particulier qui parle d'absorption du pus au niveau des amygdales.

Il est probable même que certaines formes d'angines rhumatismales (Lasègue, Fowler, Laure, Benoit-Gonin (thèse de Lyon, 1882), ne sont que des pseudo-rhumatismes infectieux suites d'angines.

(1) Microbes pathogènes contenus dans la bouche de sujets sains. (*Rev. d'hyg. et de pol. san.*, 20 juin 1889,)

(2) *Progrès médical*, 1883.

(3) *Lancet*, 4 janv. 1881.

Digitized by Google

Nous avons eu également dans le service de M. Humbert Mollière un jeune homme de 20 ans qui quinze jours environ après une angine intense eut une énorme hydarthrose des deux genoux. Plusieurs raisons permettraient de penser à la diphtérie ; mais n'ayant pas vu le malade au début, nous n'osons joindre son observation à celle de notre jeune fille de la salle Sainte-Marie, et nous nous contentons de la signaler comme exemple de complications articulaires dans les angines.

Une autre malade que nous avons aussi observée cet hiver eut, quinze jours après le début d'une angine simple, une poussée articulaire du côté de ses deux articulations tibio-tarsiennes et de son coude gauche. La tuméfaction et la douleur durèrent quatre ou cinq jours et tout rentra dans l'ordre.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie de ces arthrites diphtéritiques, on ne peut cliniquement les séparer des autres rhumatismes infectieux. Elles surviennent tantôt pendant le cours même de la diphtérie, tantôt dans le décours de l'affection et même pendant la convalescence.

Ordinairement l'épanchement reste séreux, mais il peut devenir purulent comme dans le cas de Bokaï.

L'affection se localise de préférence sur les genoux. C'est un fait fréquent dans tous les rhumatismes infectieux. Ainsi sur 63 cas de pseudo-rhumatisme dysentérique cités par M. Dewevre (1) le début a eu lieu 25 fois par les genoux. Déjà Stoll avait fait cette remarque dans la dysenterie, et disait qu'il avait toujours vu « *primum carpi genua* ».

D'où vient cette prédilection pour les genoux ? Cette articulation serait plus exposée aux causes extérieures, elle aurait une activité beaucoup plus grande que les autres, enfin elle serait plus parfaite au point de vue anatomique et il y aurait une plus grande circulation d'éléments lymphatiques. Il est peut-être plus sage de dire que la vraie cause est inconnue.

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1886.



Digitized by Google

Après les genoux d'autres articulations peuvent être envahies, mais en général il n'y en a que peu de malades, et l'on peut dire du rhumatisme diphtéritique ce que Besnier disait du rhumatisme blennorrhagique, que ses manifestations sont oligo-articulaires.

Ces affections des jointures en général guérissent bien, mais souvent très lentement. Dans quelques cas le salicylate paraît avoir réussi.

Quant au diagnostic d'avec le rhumatisme articulaire aigu, il est en général facile, et nous ne croyons pas devoir y insister.

## IV

Pouvons-nous maintenant ranger notre cas directement à côté de ceux antérieurement signalés? Pouvons-nous le placer dans le même cadre pathogénique?

Notre malade de la salle Sainte-Marie a ressenti ses premiers symptômes au niveau des genoux, très longtemps après son angine, en pleine convalescence. Son affection a eu une évolution tout à fait chronique, sans fièvre, sans douleurs prolongées; elle est venue après la paralysie du cœur, du voile du palais, la parésie des membres inférieurs. Enfin la lésion a toujours présenté des caractères tout à fait spéciaux. Il n'y a pas eu d'hydarthrose, pas de mobilité anormale de la rotule, mais bien un épaississement semi-fongueux péri-articulaire; il s'est agi en somme d'un trouble trophique, d'une sorte d'hyperplasie des tissus environnant les genoux.

On ne peut guère admettre là une localisation du bacille de Klebs-Lœffler survenue si longtemps après le début de l'affection.

L'idée d'une infection secondaire ou d'une action directe des produits solubles diphtéritiques ne peut pas non plus se soutenir, car nous voyons notre cas différer trop complètement par le mode d'apparition, la marche, l'aspect extérieur des cas de Pauli et de Dauriac.

Nous croyons, avec notre maître, M. Humbert Mollière,

Digitized by Google

qu'il s'agit là d'un *trouble trophique d'origine nerveuse.*

Nous allons tâcher de justifier cette idée.

1° Et d'abord l'influence de la diphtérie sur le système nerveux est tellement connue qu'il y a peu à insister.

Tantôt ce sont des paralysies localisées du voile du palais, de l'accommodation, d'autrefois des paralysies généralisées ; enfin dans certains cas les lésions sont systématisées et donnent les symptômes de la sclérose en plaques comme Stadthagen (1) l'a montré, ou de l'ataxie, comme l'ont montré Orillard en 1834, Eisenmann en 1863, et depuis une série d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Weiss, Berwald (*Berl. klin. Woch.*, 1884), Ruheman (2), Morton Prince (3), et tout récemment notre collègue et ami L. Dor (*Prov. méd..*, janv. 1890). Rosenthal a de même signalé un cas d'hémiparésie et d'hémianesthésie, Hyde et Powel (4) un cas de maladie de Raynaud, et Vovris Nolfenden un cas d'athétose (5).

L'explication de ces troubles nerveux a donné lieu à un grand nombre de discussions, les uns voulant y voir des lésions des centres nerveux, d'autres des névrites périphériques. Bornons-nous à citer les travaux de Déjerine (6), et les thèses de Sainclair (7) et de Belous (8) faites sous l'inspiration de M. le professeur Pierret.

Ce qui est certain maintenant depuis les travaux de Roux et Yersin que nous avons cités tout à l'heure, c'est qu'il n'y a pas une action directe du bacille diphtéritique

(1) *Arch. für Kinderheilkunde*, 1888.

(2) *Berl. klin. Woch.*, 5 déc. 1887.

(3) *Boston med. and. surgical Journal*, 13 juin 1889.

(4) *Case of Raynaud's disase following diphtherie. (British. med. J.*, 1886, 208.

(5) *Practitioner*, déc. 1886.

(6) Déjerine : *Arch. de phys.*, 1878. — Barth et Déjerine : *Arch. de phys.*, 1880.

(7) *Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphtéritiques.* Th. Lyon, 1877.

(8) *Études sur les phénomènes morbides liés à l'action exercée par les maladies infectieuses dans les centres nerveux.* Th. Lyon, 1888.

Digitized by Google

sur le système nerveux, mais bien une action de ses produits de sécrétion.

Expérimentalement, en effet, Roux et Yersin, avec le produit de filtration des cultures du bacille diphtéritique, ont pu produire chez les animaux des paralysies tardives tout à fait analogues aux paralysies diphtéritiques.

D'autres auteurs ont vérifié ces faits (Spronck, Wintgens et Doets).

Avec ces idées les paralysies diphtéritiques deviennent, comme le disaient récemment MM. Critzmann et Thiroloix (1), de véritables paralysies toxiques analogues à celles décrites par Brissaud dans sa thèse d'agrégation (2).

Notons cependant que l'anatomie pathologique n'a pas encore profité de ces découvertes bactériologiques, car Babinski n'a pu déceler de lésions du système nerveux chez un des animaux que Roux avait rendu paralytique (3).

Chez notre malade, les troubles nerveux ont été multiples et très évidents. Paralysie du voile du palais, du cœur, parésie des membres inférieurs, troubles de la vision. Tous symptômes très nets et qui montrent bien que le système nerveux a dans ce cas subi une profonde atteinte du poison diphtéritique.

Nous pourrions même encore mettre sous l'influence du système nerveux l'œdème énorme qu'a eu notre malade. Sa néphrite, sa lésion cardiaque peuvent l'expliquer en partie; mais cet œdème a été tellement considérable qu'on est bien autorisé à faire intervenir pour sa production une action nerveuse (expériences de Ranvier).

2° En second lieu, les troubles trophiques liés aux maladies du système nerveux sont bien connus (4).

« La physiologie et la pathologie sont d'accord, dit Ball,

(1) Nature et traitement de la diphtérie. (*Gaz. des hôp.*, 1889.)

(2) *Des paralysies toxiques*. Th. d'agrég., 1886.

(3) Société de biologie, 12 janv. 1889.

(4) Blum : *Des arthropathies d'origine nerveuse*. Th. d'agrég., 1875. — Arnozan ; *Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux*. Th. d'agrég., 1880.

Digitized by Google

pour nous montrer l'influence que les centres nerveux exercent sur la nutrition de tous les tissus de l'économie. Ce pouvoir s'exerce-t-il par l'intermédiaire de certains nerfs trophiques ? Est-il, au contraire, placé sous l'influence du grand sympathique ? Nul ne saurait le dire en ce moment. »

« Rien n'est mieux établi en pathologie, dit Charcot, que l'existence de troubles trophiques consécutifs aux lésions des centres nerveux ou des nerfs. »

Citons, par exemple, les arthropathies du tabes ou ces arthropathies expérimentales produites chez un chien par Bochefontaine et G. Lombroso (1) en sectionnant les racines postérieures de la douzième paire dorsale, de la première et de la deuxième lombaire.

Le virus diphtéritique a intoxiqué le système nerveux de notre malade, il lui a paralysé son voile du palais, son cœur, ses membres inférieurs, ses vaso-moteurs, pourquoi n'aurait-il pas agi sur quelques-uns de ces filets nerveux trophiques qui existent de l'avis de tous les neuro-pathologistes et que l'on devrait inventer s'ils n'existaient pas, d'après l'expression de Duchenne.

Sans doute notre malade n'a pas eu une myélite, elle n'a pas eu de troubles trophiques ailleurs. Mais que de fois ne voit-on pas les troubles nerveux post-diphtéritiques bizarrement associés ? N'avons-nous pas parlé d'un cas de gangrène symétrique des extrémités survenue après la diphtérie ?

De même s'il y avait eu des troubles de la sensibilité, l'idée pathogénique serait encore plus nette. Nous n'en avons pas constaté, mais n'ont-ils pas existé avant notre examen ? C'est ce qu'il est impossible de dire.

Quoi qu'il en soit, en raison des troubles nerveux multiples qu'a eus notre malade, en raison de l'aspect de ses lésions tout à fait comparables à celles observées dans les maladies nerveuses, nous pensons que ces accidents, tardivement apparus dans la convalescence de la diphtérie, sont dus à un trouble trophique, sont d'*origine nerveuse*.

(1) Société de biologie, 7 mai 1885.

Digitized by Google

Avant de terminer, nous avons deux remarques à faire :

Comme nous l'avons vu précédemment, Henoch soutient que souvent ces prétendues arthrites diphtéritiques sont dues à des scarlatines méconnues. Nous avons dit que jamais notre malade n'a eu quoi que ce soit qui ressemblât de près ou de loin à la scarlatine.

En second lieu, la blennorrhagie pourrait nous avoir induit en erreur. En effet, elle est fréquemment latente chez la femme, difficile à découvrir.

Nous avons montré en donnant l'observation de notre malade, qu'il ne pouvait être question de blennorrhagie dans la production de ses arthrites.

Il resterait encore à éliminer l'hystérie. Les arthropathies des hystériques sont bien connues, en effet, et constituent ce que l'on appelle la maladie de Brodie. Mais ces arthropathies ont pour signe caractéristique de ne s'accompagner d'aucune lésion, et bien qu'on parle assez souvent maintenant de troubles trophiques de nature hystérique (Chantemesse, Raymond, *Soc. méd. des hôp.*, 1890), nous ne croyons pas pouvoir ranger notre cas dans cette catégorie. Du reste, notre malade n'est point une hystérique. Elle n'a jamais présenté aucun signe de cette affection, ni avant sa diphtérie, ni surtout après, à ce moment où l'hystérie pouvait être réveillée, comme cela se voit souvent dans les maladies aiguës.

## V

Si maintenant nous voulons tirer des conclusions générales des faits que nous venons d'étudier, nous dirons :

1° Les complications articulaires de la diphtérie sont très rares, mais ne peuvent être niées, car il en existe des cas bien nets (Pauli, Bokaï, Eicchorst, Henoch, Dauriac).

2° Ces complications tiennent le plus souvent à des infections secondaires. Ce sont alors des arthrites aiguës ou subaiguës, ordinairement séreuses, quelquefois purulentes. Elles apparaissent dans le cours ou le plus souvent dans la convalescence de la diphtérie.

Digitized by Google

3° A côté de ces arthrites il existe des troubles trophiques péri-articulaires dus à une lésion nerveuse. C'est une hyperplasie des tissus de la région survenant après des symptômes multiples d'intoxication du système nerveux, et longtemps après le début de la maladie.

C'est le cas de la malade de M. Humbert Mollière.

Digitized by Google

# NOTE

SUR LES

# PARALYSIES DANS LA MALADIE DE PARKINSON

PAR LE Dr MONCORGÉ

---

Divers auteurs, à la suite de Charcot, ont signalé l'impropriété de la dénomination « paralysie agitans » et proposé de lui substituer désormais son synonyme habituel : « maladie de Parkinson », qui, tout en consacrant un type nosologique bien défini, ne préjuge en rien de ses symptômes. La sclérose en plaques présente dans le cours de son évolution des paralysies et du tremblement. Ainsi de l'ataxie locomotrice, ainsi du saturnisme. « Paralysie agitans » n'est donc en réalité qu'un terme vague, générique, dont l'usage seul a rétréci la compréhension clinique. Et ce ne serait là que le moindre défaut de l'expression incriminée. Des deux symptômes mis en vedette, en apparence capitaux, tremblement et paralysie, le premier manque quelquefois (les cas frustes où le tremblement fait défaut ne sont pas des plus rares). Quant au symptôme paralysie, existe-t-il vraiment, et dans ce cas, quel est le moment de son apparition ?

L'opinion, autrefois classique, était que la paralysie n'existait jamais dans les premières périodes de la maladie de Parkinson. La raideur, la lenteur des mouvements donnaient le change et en imposaient à tort pour une diminution dans l'énergie des puissances motrices. Certains malades fournissaient sans le savoir leur appoint à cette opinion. Landouzy cite un homme qui proteste contre l'épithète de paralytique dont on le gratifie, et démontre sa vigueur en soulevant un lourd fauteuil au-dessus de sa tête. D'autres quit-

Digitized by Google

tent des services, convaincus qu'on méconnaît leur maladie. Leurs mouvements sont un peu « durs », disent-ils, mais leurs forces sont intactes. Du reste, dans certains cas, les expériences dynamométriques ont montré le bien fondé de cette opinion. Trousseau aurait trouvé même une plus grande force là où le tremblement était le plus accusé.

La paralysie, avec ou sans atrophie, n'était admise qu'aux dernières périodes, comme effet banal de l'affaiblissement progressif ou de complications insolites sans rapport aucun avec l'affection parkinsonienne. C'est l'avis de Charcot et Vulpian à propos d'un malade de la clinique d'Oppolzer qui servit de point de départ à leur remarquable étude. C'est aussi l'avis de Joffroy et de Bloch. « Le volume des muscles est souvent normal, dit ce dernier (1888) ; si l'on constate de l'atrophie, c'est d'habitude dans la période terminale lorsqu'il survient de la cachexie. »

L'opinion de Bloch, comme il est facile de le voir, vise la généralité des faits et laisse supposer des exceptions.

Même dans le dernier stade, les paralysies compliquées ou non d'atrophie ne sont pas des plus fréquentes. Nous parlons des paralysies franches, et non de la déchéance progressive, commune à toutes les maladies chroniques. En parcourant avec soin un grand nombre d'observations nous en avons trouvé une trentaine environ, dans lesquelles les paralysies et atrophies portent spécialement sur les interosseux, les pectoraux, sur les muscles de l'avant-bras et ceux des éminences thénar et hypothénar.

Les réactions électriques ont donné des résultats contradictoires. La contractilité électro-musculaire était quelquefois normale ; le plus souvent, on la trouvait diminuée. Mêmes contradictions dans les recherches anatomo-pathologiques. Vulpian, dans deux cas très nets d'atrophies musculaires à la dernière période de la maladie de Parkinson, ne nota ni altération des faisceaux musculaires, ni altération des terminaisons nerveuses. Par contre, Ordenstein signale dans deux de ses observations une dégénérescence granuleuse des muscles. Dans un cas de Claveilera les jumeaux

Digitized by Google

ont paru un peu graisseux. Vesselle et Pierret (1881) notent une cirrhose musculaire et une transformation fibreuse. Joffroy, dans un cas, trouve un léger degré de névrite dans les nerfs cutanés du pied et de la jambe. Bloch (1888) étudie des altérations légères des muscles liées, d'après lui, à des névrites descendantes.

La série des cas positifs semble l'emporter sur la série des cas négatifs.

Bourneville, le premier, démontra que la force dynamométrique est réellement diminuée, même à une période peu avancée de la maladie. Ce fait, il le prouva sur cinq malades. Pour lui, l'impuissance est plus grande du côté du tremblement. Des observations ultérieures ont appuyé l'opinion de Bourneville. Nous sommes d'ailleurs convaincu que cette confirmation serait plus fréquente et plus éclatante si l'essai dynamométrique était pratiqué systématiquement. Dans nombre d'observations que nous avons consultées manque la force dynamométrique. On a omis de l'essayer, ou bien on se contente d'un « relativement normal » ou d'un « relativement diminuée » dont la précision laisse à désirer.

« Il est certain, disent Lereboullet et Bussard, dans leur article de Dictionnaire, qu'au début de l'affection, il peut exister un certain état parétique. »

Les expériences de Bourneville et l'opinion des deux auteurs que nous venons de citer, ne s'appliquent qu'aux parésies justiciables de l'emploi du dynamomètre et rendues évidentes par lui. Mais en dehors de celles-ci, existe-t-il des parésies ou des paralysies périphériques à la première période de la maladie de Parkinson.

A priori, on peut conclure à leur existence, étant donnée la rigidité musculaire qui, à tout prendre, est le symptôme le moins infidèle de l'affection qui nous occupe. En effet, dit Onimus, tout muscle qui est le siège d'un spasme ou d'une contracture perd de sa force, en même temps que la contractilité électro-musculaire diminue. Ceci est une loi générale. Son application à la maladie de Parkinson s'impose et

Digitized by Google

permet de prévoir l'apparition de parésies ou de paralysies manifestes.

Grasset admet l'existence de parésies localisées à certains groupes musculaires et édifie là-dessus sa théorie du tremblement.

Pour Bloch, les pseudo-contractures de la paralysie agitans sont dues à des lésions musculaires, lésions qui, fatalement, doivent infirmer la puissance motrice et retentir sur la nutrition du muscle.

Voici un cas très net de paralysie périphérique survenu au début de la maladie de Parkinson. L'observation a été prise dans le service de M. le professeur Bondet, suppléé alors par M. Lannois, agrégé. Nous étions à ce moment l'interne du service.

Observation. — *Maladie de Parkinson; paralysie du grand dentelé.*

Louis C..., 51 ans, épicier, parents morts de maladie inconnue; deux frères et trois sœurs en bonne santé. Fièvre intermittente à l'âge de 21 ans pendant deux mois; fluxion de poitrine à 45 ans. Pas de syphilis; quelques excès alcooliques qui ont eu lieu après le début de la maladie actuelle. Marié, un enfant mort-né il y a deux ans.

L'affection qui amène aujourd'hui le malade à l'Hôtel-Dieu a débuté il y a quatre ans par de la faiblesse et de l'inhabileté des mouvements de la main droite. Presque en même temps, douleurs lancinantes de faible intensité dans le bras droit, l'épaule et la région scapulaire du même côté. La faiblesse gagne bientôt tout le bras droit et le malade, qui était tisseur, fut obligé de quitter son état. Un an après la jambe droite fut prise à son tour, mais sans douleur. Il y a trois mois les mêmes phénomènes d'affaiblissement se manifestent au bras gauche. A ce moment survient le tremblement aux membres supérieurs. Un médecin consulté fait électriser le bras droit; le bénéfice fut de courte durée, et

Digitized by Google

C... voyant son état s'aggraver se décide à entrer à l'hôpital. Nous constatons alors les symptômes suivants :

Rien aux poumons.

Au cœur : battements un peu sourds ; pas de souffle ni de rythme anormal. Pouls petit, régulier, un peu lent.

Foie et estomac normaux à la percussion ; appétit conservé ; digestion excellente. Aucun trouble dans la défécation et la miction.

La force est diminuée d'une façon très notable au membre supérieur droit. La pression à la main est très faible : au dynamomètre, 20. Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras s'exécutent avec peu d'énergie ; il y a de la raideur et un certain degré de contracture. Les mouvements d'abduction du bras, d'élévation de l'épaule, d'élévation du bras au-dessus de la ligne horizontale s'exécutent faiblement et avec lenteur. Les muscles de l'omoplate paraissent atrophiés. Le bord spinal de l'omoplate est écarté du thorax ; l'omoplate fait saillie en forme d'aile, et laisse dessiner une large gouttière où l'on peut enfoncer les doigts. Pas d'atrophie des muscles du bras et de l'avant-bras droit. La mensuration donne un même périmètre aux deux membres supérieurs, à des hauteurs semblables.

Au bras gauche, la force est sensiblement normale. Pression dynamométrique, 50. Malgré cela le malade est très malhabile de sa main gauche, au point qu'il s'en sert difficilement pour manger. Les mouvements appropriés à un acte s'exécutent de ce côté avec lenteur. Pas d'atrophie des muscles scapulaires gauches ; le grand dentelé est intact de ce côté.

Les mêmes phénomènes parétiques signalés au bras droit existent à la jambe droite. Même raideur. Le malade marche penché à droite, l'épaule tombante, traînant sa jambe droite qu'il sent quelquefois se dérober sous lui. Pas d'atrophie à signaler dans la cuisse et la jambe de ce côté. Le membre inférieur gauche n'a rien d'anormal. C'est le seul article intact jusqu'à présent.

Le malade est raide, tout d'une pièce, comme soudé.

Digitized by Google

Quelquefois rétropulsion, rarement d'ailleurs. Lorsqu'il est couché, il éprouve beaucoup de difficultés à se mettre sur son séant sans le secours des mains. La figure est comme un masque, immobile, sans expression. Aucune paralysie, ni atrophie de la face. Léger tremblement de la langue. Pupilles réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus.

Quelquefois tremblement fibrillaire dans le membre supérieur droit et dans le pectoral droit.

Depuis quatre mois seulement, le malade tremble des mains. Ce tremblement n'a rien de particulier. Il est menu, à oscillations horizontales, et s'exagère quand le malade s'aperçoit qu'on a l'attention fixée sur lui. Pas de tremblement de la tête.

Au point de vue de la sensibilité, on ne note pas d'anesthésie. Un peu d'analgésie distribuée par plaques à l'épaule et au bras droits. Pas de thermanesthésie; pas de trouble du côté des sensibilités spéciales. Réflexe pharyngien aboli.

Le malade ne souffre plus et n'a jamais de crampes, de fourmillements, ni de douleurs erratiques. Son caractère n'a pas changé; sa mémoire et ses autres facultés intellectuelles sont absolument intactes. La parole, sans être scandée ou syllabée, est un peu lente et monotone.

Au courant induit, la contractilité électro-musculaire est diminuée, au bras droit et dans les muscles de la région scapulaire droite. A gauche, contractilité normale. Le départ inopiné du malade nous a empêché de consulter la réaction de dégénérescence.

Comme on le voit, dans cette observation l'hémiparésie droite avec paralysie surajoutée du grand dentelé a marqué le début de l'affection. Toutes deux ont précédé le tremblement de quelques années. Actuellement même, on ne saurait les mettre sur le compte de la cachexie; l'état général du malade est excellent, et à part ceux de l'omoplate tous les muscles ont leur volume normal. L'électricité quan-

Digitized by Google

titative a seule été notée; c'est une lacune. L'étude de la réaction de dégénérescence nous aurait permis quelques considérations sur la pathogénie de la paralysie et de l'atrophie concomitante. L'observation n'a donc de valeur qu'au point de vue de la constatation rigoureuse de paralysie et de parésies, tout à fait au début de la maladie de Parkinson.

Tel quel le cas nous a paru digne d'attention. Nous avons recherché des cas analogues dans la littérature médicale que nous avons trouvée pauvre sous ce rapport. Qu'on en juge par les quelques faits qui suivent, glanés au milieu d'un très grand nombre d'observations.

1° Berbez (thèse de Lacoste) cite le cas suivant. Au début de la maladie, le sujet observé ressentit une douleur profonde dans l'épaule gauche dont les mouvements sont gênés et bientôt impossibles. Il survient bientôt un degré appréciable d'atrophie musculaire. Le moignon de l'épaule maigrit et le squelette de la jointure s'accuse par des saillies manifestes. Ces muscles sont presque inexcitables. Détail à signaler le massage amène une grande amélioration.

2° Un cas de Charcot, dans la thèse de Siotis. Chez une femme, impossibilité des mouvements de l'épaule; l'atrophie n'est pas signalée.

3° Saint-Léger (thèse de 1879). Paralysie du moteur oculaire commun gauche qui ne fut que temporaire et survint tout à fait au début. Le même cite un cas de surdité dans le décours d'une affection parkinsonienne.

Rapprochons de ce dernier fait le cas de Landouzy où une amaurose subite durant deux ans aurait disparu comme par enchantement et aurait été remplacée brusquement par les symptômes de la paralysie agitans. Le même malade a présenté au membre inférieur droit un peu de faiblesse objective et subjective sans atrophie apparente.

4° Observation de Chapotot (thèse de Vincent, 1888). Chez une malade, dont le début de l'affection remonte à trois ans, on note une atrophie manifeste des muscles des membres supérieurs qui réagissent mal au chariot de Dubois-Reymond.

Digitized by Google

A l'autopsie, on trouva des lésions des cornes antérieures de la moelle.

Les faits sont donc clair-semés qui présentent quelque analogie avec le nôtre. Nous n'avons relevé dans les observations précédentes que ce qui a trait au sujet qui nous occupe, négligeant le reste qui eût allongé cette note sans aucun intérêt.

Des considérations qui précèdent nous pouvons tirer les conclusions suivantes qui en découlent directement ou indirectement :

1° En dehors de la cachexie, on peut observer des paralysies avec ou sans atrophie à la période préterminale de la maladie de Parkinson.

2° Paralysies compliquées ou non d'atrophies, peuvent être notées au début ou dans le cours de cette affection.

3° La rigidité musculaire indiquant un premier degré d'altérations dans le muscle, il est légitime de rapporter les accidents parétiques, paralytiques et atrophiques au génie même de la maladie de Parkinson, et non à des complications étrangères à l'affection.

4° Sans pouvoir actuellement se prononcer sur la nature intime de la maladie (névrites, myopathies, dystrophies musculaires, phosphaturie cérébro-spinale de Chéron, phosphaturie musculaire de Gauthier, sclérose myélitique de Teissier), on doit tendre de plus en plus à rayer la maladie de Parkinson du cadre des névroses.

Digitized by Google

Digitized by Google

DEUXIÈME PARTIE

# COMPTES-RENDUS

Digitized by Google

Digitized by Google

# COMPTES-RENDUS

## SUR UN CAS DE GROSSESSE TRIGÉMELLAIRE ;

Par M. J COURMONT, interne des hôpitaux.

Parmi les nombreux cas intéressants que j'observe journellement dans le service de M. le Dr Vinay, à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, le suivant m'a paru digne d'être rapporté.

Il s'agit d'une femme mariée, âgée de 33 ans, primipare, en excellente santé. Je n'ai retrouvé dans sa famille aucun cas d'accouchement géméllaire. Elle entrait le 24 décembre 1889 à la Maternité, au terme de sa grossesse. L'abdomen était volumineux, sans forme spéciale ; un souffle très intense s'entendait à gauche sur une étendue considérable ; les bruits du cœur fœtal présentaient un seul maximum, d'ailleurs très net, au-dessus et un peu à droite de l'ombilic. La palpation ne donnait pas de renseignements positifs à cause de la tension des parois. La poche des eaux venait de se rompre laissant échapper une minime quantité de liquide. Par le toucher, on trouvait un col dilaté, à travers lequel faisait saillie une petite main. Étant données la faible quantité de liquide expulsé et la petitesse du membre procident, peu en rapport avec le volume de l'abdomen, le diagnostic de grossesse gémellaire fut indiqué comme probable.

Ayant introduit la main dans l'utérus je pratiquai une version d'ailleurs très facile, et j'amenai au dehors un fœtus mort à six mois environ ; je reviendrai dans un instant sur les particularités qu'il présentait. Après ligature du cordon,

Digitized by Google

je constatai, faisant saillie en dehors du col, une deuxième poche des eaux intacte, contenant un enfant plus volumineux que le premier et qui se présentait par le siège. J'introduisis de nouveau la main dans l'utérus et *fus obligé de la faire passer à travers l'orifice de la première poche des eaux*, pour pénétrer jusqu'à la seconde. Au moyen d'une nouvelle version, j'attirai un enfant vivant et à terme. Quelques instants après, je tentai la délivrance en tirant doucement sur les deux cordons, pendant qu'on frictionnait le fond de l'utérus. N'obtenant aucun résultat, je pratiquai un nouveau toucher qui me démontra l'existence de parties dures dans l'utérus; je crus même reconnaître une main. Au même instant la masse placentaire fut brusquement expulsée ; elle contenait une troisième poche des eaux intacte, renfermant un troisième fœtus mort à l'âge de 4 mois environ. Une injection intra-utérine chaude de solution au sublimé, puis boriquée, fut pratiquée immédiatement.

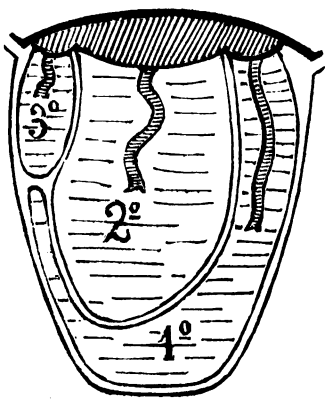
Malgré les manœuvres répétées qu'avait nécessitées cet accouchement long et difficile, grâce aux précautions antiseptiques les plus minutieuses qui sont toujours prises à la Maternité dans toute leur rigueur, la mère n'a eu aucun accident consécutif, sa température prise matin et soir n'a amais dépassé 38°, et elle est sortie en très bon état le 6 janvier 1890, c'est-à-dire 13 jours après l'accouchement.

Il s'agit donc d'un accouchement trigémellaire, dans lequel trois fœtus du sexe masculin, ayant chacun leur cordon distinct et contenus chacun dans une poche des eaux distincte, sont venus au monde en même temps à des périodes de développement différentes. Le premier, âgé de 6 mois à peu près, était momifié ; on pouvait, en tous points, lui appliquer le terme de *fœtus papyracœus*. La tête était énorme et complètement aplatie dans le sens latéral ; elle avait été comprimée entre la seconde poche des eaux et la paroi gauche de l'utérus. Le second fœtus était à terme, très petit (1 kil. 620) et très faible : néanmoins il a vécu, et après un séjour dans la couveuse à 30°, est sorti allaité par la mère. Le troisième, moins âgé encore que le premier, était

Digitized by Google

mort à 4 mois environ ; papyracé comme le premier, il était également hydrocéphale, mais sans aplatissement.

Les annexes se composaient d'un placenta unique ; trilobé ; du gros lobe médian partait le cordon de l'enfant vivant ; des deux petits lobes latéraux partaient les deux cordons des deux fœtus morts. Je répète qu'il y avait trois poches des eaux distinctes, et qu'il fallait pénétrer dans la première pour arriver à la seconde. (Voir le schéma qui expliquera clairement cette disposition.)




L'observation précédente est intéressante à cause de la rareté des accouchements trigémellaires ; il y aurait en France, d'après Depaul, un accouchement trigémellaire pour 11,105. Je dois rappeler à ce propos, que c'est le second cas de ce genre qui se présente à la Maternité de l'Hôtel-Dieu en moins de deux ans. M. le docteur Barbier, actuellement chirurgien des hôpitaux de Vienne, a, en effet, présenté à la Société des sciences médicales, en avril 1888, trois jumeaux vivants, pesant ensemble 6 kil. 500, qui provenaient du service de M. Vinay. La mère avait 38 ans et en était à sa seizième grossesse. Le placenta était unique avec trois cordons et trois loges distinctes.

En second lieu, l'existence, comme dans le cas du docteur Barbier, d'un placenta unique avec trois loges et trois cor-

Digitized by Google

dons distincts, est un fait qu'il faut souligner. L'inclusion de la principale loge dans les deux autres est en plus une disposition qui doit être rare.

Enfin l'enfant vivant était situé entre deux fœtus d'âges différents, morts depuis longtemps et bien conservés.

Il faut donc admettre dans le cas présent que les trois ovules ont été fécondés en même temps ou à intervalles très rapprochés, mais que deux des fœtus sont morts à un moment donné de leur évolution et ont pu être conservés jusqu'au terme de la grossesse sans accidents pour la mère ou pour le troisième fœtus. En un mot, il y a eu *superfécondation*, c'est-à-dire fécondation des trois ovules pendant une même période d'ovulation. On sait d'ailleurs qu'il ne faut plus admettre la période d'ovulation comme courte et périodique; pour Slavjansky (1874), le développement et la maturation du follicule de Graaf ne se produisent pas périodiquement d'une manière régulière chez la femme adulte, et il n'y a pas connexité entre eux et la menstruation. Nous dirons donc simplement que, dans le cas qui nous occupe, la fécondation des trois ovules s'est faite avant que l'utérus fût occupé par un premier produit. La *superfétation* est d'ailleurs probablement impossible, au moins chez l'homme; et les quelques observations qu'on cite à ce propos sont loin d'être décisives. Si, dans l'observation précédente, les deux fœtus morts avaient été situés en arrière de l'enfant vivant, et avaient dépendu d'un placenta distinct, on aurait eu un cas en apparence favorable à la théorie de la *superfétation*, nullement probant en réalité.

---

## LUXATION DE LA COLONNE VERTÉBRALE CERVICALE.

M. Curtillet, interne du service de M. le professeur Poncet, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade entré dans le service depuis trois jours, avec le diagnostic de fracture de la colonne vertébrale cervicale. Cet homme des-

Digitized by Google

cendait un escalier en portant une caisse de 50 kilogr. ; il tomba sur le dos, mais la caisse glissa en avant, en fléchissant fortement la tête. A son entrée à l'Hôtel-Dieu on constatait de la paralysie des membres inférieurs, de la parésie des membres supérieurs, avec incoordination ; atrésie pupillaire, rétention des urines et des matières, érection, etc. Il succombait le lendemain. Avant d'inciser les téguments au niveau de la lésion, on a trouvé nettement de la mobilité anormale avec crépitation, après incision, on voyait la moelle entre deux vertèbres ; la cinquième luxée en avant sur la sixième, tous les ligaments rompus, le disque intervertébral également rompu, mais aucune trace de fracture.

M. PONCET insiste sur cet exemple de luxation traumatique sans fracture. Richet, dans sa thèse de 1851, sur les luxations traumatiques des vertèbres cervicales, en rapporte 20 cas environ.

---

## TRAITEMENT DES BUBONS CHANCRELLEUX.

M. DÉSIR DE FORTUNET fait une communication sur le traitement des bubons chancrelleux qu'il a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Gailleton. D'une façon générale, le bubon a été ouvert le plus tôt possible, même dans des cas où le pus était à peine formé, et c'est alors surtout que les résultats les meilleurs ont été obtenus.

Les observations de M. Désir de Fortunet portent sur 59 malades. La méthode employée a consisté dans l'incision étroite, suivie de l'injection de liqueur de Van-Swieten, et l'introduction d'un crayon d'iodoforme ou de l'injection au nitrate d'argent au 1/50. Cette dernière solution a donné des résultats très satisfaisants.

M. PONCET assimile le bubon de l'aine aux adénites des autres régions. La thérapeutique des inflammations suppurées est désormais assise et a rompu avec les procédés timides d'autrefois. M. Poncet estime que le meilleur traitement dans l'aine, comme ailleurs, consiste dans une incision assez large pour permettre l'évacuation des produits purulents,

Digitized by Google

l'évidement, le curage ; la cicatrice n'a pas d'importance ; c'est surtout pour prendre trop de précautions qu'on obtient des cicatrices étendues ou des fistules.

Avec une intervention hâtive, et une incision de 1, 2 et même 3 centimètres, le chirurgien est dans une sécurité complète relativement aux désordres que peut produire la suppuration.

M. Désir de Fortunet dit qu'au début, où il n'y a pas encore de formation purulente, mais simplement une sérosité louche, l'incision ne saurait avoir sa raison d'être. La ponction à ce moment suffit, à son avis, et a donné à l'Antiquaille des guérisons rapides.

---

## TRAITEMENT DU BUBON CHANCRELLEUX.

M. Augagneur revient sur le traitement des adénopathies chancrelleuses et préconise, comme ses collègues de l'Antiquaille, la méthode des ponctions. Il attend le moment de la suppuration, caractérisée par de l'œdème et de la rougeur de la peau, et ponctionne avec le trocart à hydrocèle, puis il termine par des pressions appropriées et un pansement antiseptique. Vers le quatrième ou le cinquième jour, il semble qu'il y ait encore de la fluctuation au niveau de l'adénopathie ; mais si on ouvre de nouveau avec la pointe d'un instrument, on ne fait sortir que du sang ou un liquide séreux.

M. Augagneur ne fait pas d'injection après la ponction ; il ne croit pas à son utilité ; le liquide injecté est quelquefois irritant et détermine une réaction plus vive. Le traitement par la ponction n'est d'ailleurs pas nouveau et avait été appliqué, en 1875, par un médecin de Saint-Lazare, Pitore, qui se servait de l'aspiration.

Les chirurgiens redoutaient autrefois les incisions insuffisantes, de peur du bubon chancreux, par opposition au bubon dit inflammatoire. Mais, dit M. Augagneur, il est très rare de trouver des bubons chancrelleux, c'est-à-dire inoculables au porteur. Straus avait même nié l'existence de ce bubon ; pour lui, l'adénite consécutive à la chancrelle ne devenait chancrelleuse que s'il y avait contact avec les parties voisines, pour une raison ou pour une autre.

Digitized by Google

Le procédé de la ponction dans l'adénopathie chancrelleuse n'est pas sans analogie dans la chirurgie non spéciale. M. Augagneur cite, par exemple, l'*adéno-phlegmon sus-hyoïdien* dans lequel on ne fait pas l'incision, mais bien la ponction pour se conformer à l'esthétique.

Toutefois, M. Augagneur fait une exception pour les adénopathies n'aboutissant pas à une suppuration franche ; s'il s'agit de malades débiles, portant des phlegmons qu'on aurait qualifié autrefois de phlegmons vénéréo-strumeux, et qui sont des pseudo-tuberculoses du tissu cellulaire ou sous-cutané, M. Augagneur estime que de grandes incisions avec râclage donneraient de très bons résultats.

---

## CANCER DE L'ESTOMAC.

M. Chabalier, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort d'un cancer de l'estomac dans le service de M. le professeur Lépine. La tumeur, qui est énorme, présente un aspect perlé spécial, mucoïde, mais sans avoir la mollesse des tumeurs mucoïdes ; elle a infiltré toutes les tuniques de l'estomac, s'est généralisée aux plèvres, même à la surface des poumons, à l'épiploon et au diaphragme. Le malade était âgé de 51 ans et l'affection avait duré quatre ans.

---

## ÉLIMINATION DES SUBSTANCES TOXIQUES PAR L'URINE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

M. Weill lit les conclusions de quelques expériences faites en collaboration avec M. Roque, et portant sur l'élimination des substances toxiques par l'urine dans la fièvre typhoïde traitée par les bains froids :

1° Dans la fièvre typhoïde traitée par la méthode de Brand l'élimination des substances toxiques par l'urine, mesurée au moyen de l'injection intra-veineuse de l'urine chez le

Digitized by Google

lapin subit un accroissement notable. La moyenne des quantités éliminées est au chiffre normal comme 2,5, 2,6, 2,8 sont à 1.

2° Les coefficients urotoxiques sont de plus en plus élevés à partir de l'administration des bains jusqu'au huitième, dixième jour. A ce moment ils conservent quelques jours un niveau à peu près constant, pour redescendre progressivement jusqu'à la normale. A cette période, il y a souvent des coefficients subnormaux, coïncidant avec l'établissement de la convalescence.

Les courbes qui représentent l'ensemble des coefficients urotoxiques présentent parfois des irrégularités, soit des abaissements temporaires de la ligne ascendante qui correspondent à des aggravations passagères des symptômes, soit à des élévations brusques de la ligne descendante qui précèdent la convalescence.

Les maxima d'élimination répondent tantôt à la période des bains nombreux, tantôt à celle des bains rares. L'action des bains est immédiate. mais le bain exerce aussi une influence lointaine qui se poursuit jusqu'à la convalescence, même après qu'il a été supprimé.

Les courbes urotoxiques et celles qui indiquent les quantités d'urine émise en 24 heures ne sont pas parallèles. A une polyurie intense peut correspondre un coefficient urotoxique faible et réciproquement. La diurèse n'est donc pas l'agent principal qui commande l'élimination des poisons par l'urine.

---

## OPÉRATION D'ESTLANDER.

M. le docteur Rabot, à l'appui de sa candidature au titre de membre de la Société des sciences médicales, lit l'observation détaillée d'un enfant entré à la Charité avec une pleurésie purulente. La résection de la septième et de la huitième côte a été pratiquée par M. Vincent, et aujourd'hui le petit malade qui est présenté à la Société est en pleine guérison. (Lire l'observation *in extenso*, page 15.)

---

Digitized by Google

## ASCITE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ.

M. Courmont, interne de la Maternité de l'Hôtel-Dieu, présente un nouveau-né chez lequel il a trouvé une ascite congénitale. La mère est primipare, âgée de 21 ans, a une santé débile et aurait présenté avant son mariage de l'œdème des jambes; aucune maladie antérieure; antécédents tuberculeux dans la famille. La grossesse suivit son cours normal, accompagnée toutefois d'une légère albuminurie.

Le travail fut très pénible; après le passage de la tête, il y eut un certain temps d'arrêt pour le passage du ventre; l'abdomen, en effet, était énorme; l'enfant était cyanosé; il paraissait n'avoir que quelques instants à vivre; une ponction pratiquée immédiatement permet de retirer 500 gr. de liquide sur une quantité totale que M. Courmont évalue à 800 gr. environ.

Après la ponction, la respiration se fit plus librement et l'amélioration s'est maintenue.

M. Courmont fait remarquer que l'enfant a uriné en venant au monde, et que l'expulsion du méconium et d'une nouvelle quantité d'urine a eu lieu le lendemain seulement de la ponction.

Le liquide retiré de l'abdomen, analysé par M. Barral, a fourni les données suivantes : liquide alcalin, jaune, transparent, avec flocon de fibrine :

| | | |
|---|---|---|
| Albumine..... | 28 gr. | par litre |
| Urée..... | 0,92 | — |
| Cendres..... | 8,05 | — |
| Chlorure de sodium. | 5,91 | — |
| Acide phosphorique. | 0,10 | — |

Ni sucre ni bile.

Ce liquide inoculé à un lapin a amené la mort de l'animal en cinq jours sans lésions péritonéales.

Ces cas d'ascite congénitale sont très rares et ont été mentionnés dans les travaux de van Gelder (1879), Guillemeau (1621), Porak (1875).

Digitized by Google

Si le liquide est de moins d'un litre l'accouchement se fait ordinairement sans difficulté. Il y a le plus souvent de la rétention d'urine, et presque toujours on a signalé des lésions péritonéales.

Le pronostic pour l'enfant est très grave ; la survie est extrêmement rare ; on n'en cite qu'un cas dans les publications relatives à cette question.

---

## CANCER DE L'ESTOMAC.

M. Destot, interne des hôpitaux, présente l'estomac d'un malade mort dans le service de M. Weill. Cet homme était âgé de 61 ans, et deux mois avant son entrée à l'hôpital, il avait constaté sur lui-même l'existence d'une tumeur abdominale très douloureuse, sans signes antérieurs. Dès lors, les troubles gastriques devinrent de plus en plus accentués ; M. Destot signale notamment du mérycisme. La tumeur trouvée à l'autopsie consistait, dit M. Weill, en un cancer en nappe infiltré entre les tuniques musculaire et muqueuse ; c'était un manchon doublant l'estomac. La tête du pancréas était envahie, ainsi que les ganglions prévertébraux.

M. Bard croit à une tumeur de nature musculaire en raison de la fermeté du tissu qui est d'une coloration blanchâtre et à aspect embryonnaire musculaire.

M. R. Tripier croit, non pas à une exception, mais à un cancer de la muqueuse, comme c'est d'ailleurs le cas pour les cancers en nappe. L'examen microscopique tranchera la question.

---

## SUR LE MICROBE DE LA SUPPURATION BLEUE.

M. Cadéac fait une communication sur la suppuration bleue de l'homme et sur le microbe de cette suppuration.

La maladie pyocyanique, d'après M. Cadéac, peut exister à l'état naturel chez l'homme et chez les animaux dans certaines conditions particulières.

Digitized by Google

C'est chez un chien atteint d'une lymphadénite généralisée que M. Cadéac a trouvé le microbe dont il présente aujourd'hui les cultures ; ces cultures sont les unes verdâtres, les autres jaunâtres avec nuances intermédiaires, dépendant des conditions d'aération. Il a été impossible à M. Cadéac de faire développer le microbe chez d'autres chiens. Ce microbe est absolument analogue à celui de Charrin et à celui trouvé chez le porc par M. Galtier, c'est celui de la maladie pyocyanique.

M. Augagneur pense que le chien dont parle M. Cadéac n'a servi que de bouillon de culture à ce microbe, mais qu'on n'a peut-être pas encore le microbe de la maladie pyocyanique.

---

## ESCHARE ET ABCÈS DU REIN CHEZ UNE TYPHIQUE.

M. Michon, interne des hôpitaux, présente l'intestin et les reins d'une femme morte de dothiénentérie dans le service de M. Teissier. Cette femme avait une eschare fessière. A l'autopsie on trouva un abcès de la substance rénale, ce qui vient à l'appui de la relation établie par M. R. Tripier entre l'eschare fessière et un abcès viscéral.

M. R. Tripier rappelle que les lésions intestinales sont en voie de guérison alors qu'éclatent les accidents de septico-pyohémie. Ce n'est pas par la voie intestinale, mais par la voie cutanée, l'eschare sacrée notamment, que pénètrent les germes infectieux.

M. Poncet est de l'avis de M. Tripier ; toutefois il cite des cas d'ostéo-périostites dans lesquels on n'a trouvé que le bacille d'Eberth, sans lésion cutanée. La peau ulcérée est évidemment une porte d'entrée aux agents pyogènes, mais il ne faut pas oublier qu'ils pénètrent non moins facilement par l'intestin, le poumon, etc.

M. Marduel cite deux cas de dothiénentérie terminés par des périostites suppurées sans eschare fessière.

M. Roux rappelle un cas qu'il a publié avec la collaboration de M. Vinay. C'était un abcès de la rate chez un typhique. Cet abcès ne donna que des cultures pures de bacille d'Eberth. Ces cultures ont déterminé d'ailleurs des abcès chez des animaux inoculés ; le bacille d'Eberth est donc un bacille pyogène, au moins dans certaines conditions.

---

Digitized by Google

## CONJONCTIVITES GRIPPALES.

M. Grandclément communique à la Société quelques remarques qu'il a faites au sujet des conjonctivites survenues dans le cours de l'influenza. Il a notamment observé trois cas de conjonctivites graves caractérisées par une cuisson violente des paupières, l'absence de sécrétions, la couleur rouge violacée des culs-de-sac et l'état variqueux des vaisseaux conjonctivaux.

Le traitement à la pierre divine détermina dans deux cas des ecchymoses sous-conjonctivales. Le traitement par les émollients donna au contraire de bons résultats.

M. Clément rapproche de la communication précédente trois faits d'ophtalmie dans le cours de la grippe récente. Dans un de ces cas, M. Clément a noté de l'œdème palpébral limité à un seul œil, une vague rougeur de l'œil lui-même, et une guérison rapide, malgré les assertions de Landolt qui assigne une durée de quinze jours au moins aux ophtalmies consécutives à l'influenza. Ces faits paraissent donner raison à l'opinion de M. Gayet, d'après laquelle l'œil servirait de porte d'élimination des microbes.

M. Gayet insiste sur cette action éliminatrice de l'œil qui laisse passer comme un filtre une foule de produits septiques ou infectieux.

Les enfants scrofuleux, par exemple, qui présentent des lésions ulcéreuses du nez et de la face ont consécutivement des lésions oculaires ; l'œil a servi probablement dans ce cas de porte de sortie.

Dans certaines affections oculaires survenant sans cause plausible, sans traumatisme, les accidents aigus ne s'expliquent pour M. Gayet que par une tentative d'élimination par l'œil de produits morbides intérieurs. Dans le même ordre d'idées, certaines diathèses, la rhumatismale notamment, assombrissent le pronostic des opérations tentées sur les yeux.

Tous ces faits s'expliquent très bien si l'on songe que l'œil et l'orbite constituent une grande et très riche voie lymphatique.

---

## KYSTE HYDATIQUE DU CERVEAU.

M. Rabot lit l'observation détaillée d'un enfant mort à la Charité, et chez lequel on trouva un kyste hydatique du cerveau, présenté à la dernière séance. (Voir page 53, Mém.)

Digitized by Google

M. Dor, revenant sur un point de cette observation, fait remarquer que l'artère centrale de la rétine, qui assure la nutrition de l'œil, ne peut être comprimée, en raison de sa disposition anatomique.

---

## STÉRILISATION DES SONDES ET DES BOUGIES.

M. Curtillet, interne des hôpitaux, fait une communication relative aux procédés employés dans le service de M. le professeur Poncet pour stériliser les sondes et les bougies. M. Poncet a définitivement adopté la chaleur comme cause stérilisante. Dans un chauffoir à 140°, on laisse séjourner pendant une demi-heure les instruments qui ne subissent aucune altération. L'asepsie est complète et est prouvée par les ensemencements dirigés par M. Roux et portant sur des fragments de sonde.

Pour conserver cette asepsie, on place les sondes dans la poudre de talc préalablement portée à 140°.

De nouveaux ensemencements avec des fragments de sonde ainsi conservés n'ont donné aucun résultat. M. Curtillet fait ressortir les avantages de ce procédé sur les autres agents de stérilisation, liquides, chaleur humide, etc., qui tous altèrent rapidement les instruments.

---

## PLEURÉSIE PURULENTE DROITE CHEZ UN ENFANT DE 3 ANS 6 MOIS ; OPÉRATION DE L'EMPYÈME ; GUÉRISON ;

Par M. Rabot, médecin des hôpitaux.

Le nommé Eugène C..., âgé de 3 ans et demi, né à Lyon, demeurant à Montchat, entre dans la salle Sainte-Aline le 28 août 1889. Le début de son affection remonterait à 18 mois. D'après les parents, le médecin qui l'aurait soigné, le considérait comme affecté de bronchite ; il avait de la toux et des douleurs épigastriques. Du côté de l'hérédité, rien à noter si ce n'est que la mère est très nerveuse. Un de ses

Digitized by Google

frères serait mort du croup, une sœur morte de mort violente à l'âge de 15 ans.

A son entrée l'enfant a l'air triste plutôt que maladif; le faciès n'a pas de caractère particulier; la respiration est normale, la température à 37°,4. Le ventre est ballonné; aspect rachitique; chapelet abdominal très accusé.

Dans toute l'étendue du poumon droit, matité totale et absolue. On n'entend nullement le murmure vésiculaire. Souffle léger, lointain dans l'aisselle; abolition des vibrations thoraciques.

La mensuration pratiquée à 2 centimètres au-dessous du mamelon donne 2 cent. de plus en faveur du côté droit, soit 28 cent. à gauche, 30 à droite.

Rien au cœur. Urines claires, limpides, sans albumine.

Le diagnostic de pleurésie étant établi d'une façon manifeste, nous ne cherchâmes pas tout d'abord quel pouvait bien être la nature de l'épanchement. Sans renseignements bien nets sur le début de la maladie, — les parents ayant parlé de bronchite chronique, fait assez fréquent chez les enfants, — nous pensâmes avoir affaire à une pleurésie ne datant que de peu de temps et nous essayâmes la médication employée en pareil cas. D'abord application de la cuirasse de diachylon laissée en place huit jours sans aucun résultat. Application de plusieurs vésicatoires sans obtenir de modification : la matité persiste avec la même intensité; le souffle se manifeste d'une façon plus nette. Sachant combien la pleurésie purulente est fréquente chez les enfants, nous fîmes alors une ponction exploratrice qui ne nous laissa plus aucun doute sur la nature de l'épanchement, nous nous trouvions en présence d'une pleurésie purulente. Quelle était alors la conduite à tenir? Allions-nous faire usage de ponctions répétées ou faire faire l'opération de l'empyème. Les contradictions que l'on trouve dans les auteurs à ce sujet valent la peine de discuter à laquelle des deux méthodes nous allions donner la préférence.

Nous ne nous arrêterons pas sur le procédé du tube à demeure qui a été préconisé par Roger et défendue par Lévy

Digitized by Google

(de Florence). Chez les enfants, surtout à cet âge, les espaces intercostaux ne permettent que difficilement l'application d'un drain, à plus forte raison l'application d'une canule métallique. Les moyens d'évacuation du pus par ce procédé sont bien insuffisants. La méthode des ponctions répétées mérite incontestablement de nous arrêter. D'une façon générale cette méthode est adoptée dans le traitement de l'empyème chez les enfants. Cet empyème aurait même de caractéristique la facilité de la disparition du pus et la guérison. Il est simplement très probable que chez les enfants la cure est plus fréquente par ce procédé que chez les adultes. En France, c'est tout d'abord Maurice, Marcowitz, Guinier qui se font les avocats de la méthode. Les appareils à aspiration n'étant pas encore connus, ils se servaient du trocart ordinaire et de la baudruche de Reybard. Lorsque parurent les appareils de Dieulafoy et Potain les ponctions répétées prirent alors une extension plus grande, et Bouchut proposa de traiter exclusivement l'empyème chez les enfants par les ponctions répétées. Conséquent avec lui-même, il ne se laisse pas arrêter par la répétition des ponctions, et dans une première observation de pleurésie purulente, succédant à une fièvre typhoïde, il fait jusqu'à 33 ponctions. Dans une deuxième observation, il fait d'abord 7 ponctions; le pus devient fétide; il laisse reposer l'enfant qui supporte assez bien cet état, s'améliore même, et il recommence à raison de deux ponctions par semaine, faisant entre temps quelques injections de teinture d'iode pour enlever l'odeur. A la dix-huitième ponction la maladie n'a pas encore cessé et le médecin a conservé tout autant d'entrain et d'espérance.

Dans une cinquième observation, M. Bouchut est plus heureux, deux ponctions suffisent; mais il est vrai que là la pleurésie n'est pas franchement purulente; elle est en train de le devenir.

M. Branthôme a publié 43 cas d'empyème, qu'il a divisés en quatre groupes. Le premier groupe renferme 18 cas qui tous ont guéri après une seule ponction. Il s'agit là de tous jeunes enfants, le plus âgé avait 8 ans; chez tous l'empyème



Digitized by Google

était récent. Dans le deuxième groupe, il réunit 11 cas qui ont guéri après deux ponctions. Dans le troisième groupe, 3 cas, 3 guérisons. Dans le quatrième groupe, 11 cas où la guérison s'est fait attendre et a nécessité de 6 à 122 ponctions. On peut conclure de ce travail que dans l'empyème récent et chez les tout jeunes enfants la ponction peut amener des guérisons.

M. Limmonds a réuni 48 cas de pleurésie purulente chez l'enfant traité par la méthode des ponctions répétées, il ne trouve absolument que 6 cas de guérison.

Weitt, qui est partisan de cette méthode, a 16 morts sur 40 cas d'empyème, soit 40 pour 100, mortalité plus grande que chez l'adulte.

Hénoch est moins affirmatif et engage bien à essayer quelques ponctions, mais il prévoit le moment où l'on sera obligé de faire la pleurotomie.

Dans leur *Traité des maladies des enfants*, Barthez et Sanné semblent peu partisans des ponctions répétées, adoptent la façon de voir de Moutard-Martin ; ils déclarent que si la thoracentèse pratiquée tout d'abord fournit un liquide floconneux contenant en suspension des parties plus ou moins denses et volumineuses, il faut sans hésiter recourir à la pleurotomie ; toute autre méthode de traitement demeurerait incomplète dans ses effets et laisserait le malade aux prises avec la résorption putride.

M. Despine et Picot sont peu favorables aux ponctions répétées. Ils admettent l'opération de l'empyème comme règle lorsque le cas est pressant. Dans le cas contraire il donne la préférence à la méthode du flacon sur laquelle nous ne nous arrêterons pas ; cette méthode exigeant l'emploi d'un grand tube à demeure qui semble peu commode.

Il est certain que dans l'espèce la statistique était favorable aux ponctions répétées. Tout au moins en aurions-nous dû essayer une. Mais ce qui contre-indiquait cette ponction, c'était l'état du malade. Il avait perdu l'appétit, n'était plus enjoué comme par le passé, et le matin même du jour fixé pour l'opération apparaissait une éruption qui nous faisait

Digitized by Google

demander si l'enfant n'allait pas prendre la rougeole. Tenant compte de l'élévation brusque de la température qui se maintenait à 40° depuis trois jours, nous devions écarter toute idée de fièvre éruptive, et voir dans cet ensemble de de phénomènes des symptômes de septicémie. Il est inutile de rappeler ici combien les enfants supportent mal la septicémie, combien ils réagissent mal en pareil cas. L'hésitation n'était pas possible. Temporiser, chercher un résultat par une méthode longue et douteuse, était s'exposer de gaîté de cœur à voir succomber le malade. En plus, nous citerons ici le passage extrait du travail remarquable de M. le docteur Bouveret *(Traité de l'Empyème)* : « La méthode des ponctions n'a quelques chances de succès que dans des conditions assez exceptionnelles, dans les empyèmes récents des très jeunes enfants. La pleurotomie est au contraire applicable à tous les cas et offre toujours le maximum des chances de guérison. D'autre part, si l'opération est faite suivant les règles de la méthode antiseptique, elle n'expose pas plus la vie du petit malade qu'une simple ponction exploratrice.

« Aussi, continue-t-il, la plupart des chirurgiens d'enfants sont-ils d'avis que l'empyème infantile doit être, comme l'empyème de l'adulte, exclusivement traité par la pleurotomie. »

Telle est la conclusion qui se dégage d'une leçon clinique de M. de Saint-Germain sur le traitement de l'empyème chez les enfants.

M. Cadet de Gassicourt, également médecin d'un hôpital d'enfants, n'est pas moins explicite : « L'opération de l'empyème est préférable à celle des ponctions successives parce qu'elle est toujours applicable et suffit toujours, tandis qu'il y a beaucoup de cas où la thoracentèse ne suffit pas. »

Kœnig, Gœschel, Wagner, en Allemagne; Cabot, en Amérique, Mar-Key, en Angleterre, sont unanimes à donner la préférence à la pleurotomie.

Le 26 septembre, l'opération est décidée. Une ponction exploratrice ayant donné du pus, M. le docteur Vincent, chirurgien-major de la Charité, fait l'opération. Après avoir

Digitized by Google

pris toutes les précautions antiseptiques nécessaires, une incision est faite au niveau de la 8e côte à la partie inférieure de l'angle de l'omoplate. La septième et la huitième côtes sont réséquées sur une étendue d'environ 4 centimètres, selon le procédé Gayet-Létiévant. La résection sous-périostée est faite sans la moindre hémorrhagie. La plèvre est ouverte à l'aide de la sonde cannelée. Le doigt introduit dans la cavité thoracique ne sent pas le poumon. Au moment de l'ouverture, issue de près d'un litre de pus. Discuter l'opportunité de la résection costale nous semble tout à fait inutile. Les espaces intercostaux sont si étroits chez les enfants que sans cette section il serait très difficile de donner une issue suffisante au pus, et en pareil cas il est indispensable que le pus puisse facilement être évacué.

Des pansements sont faits selon les besoins du moment, et après un séjour d'un mois et demi environ dans le service de M. Vincent, l'enfant nous est renvoyé. Le lendemain de l'opération, la température de 40° tombe à 38°. On signale la présence d'albumine que nous n'avions pas trouvée quelques jours avant l'opération et qui n'était qu'un symptôme de septicémie ; l'éruption persiste quelques jours, puis disparaît donnant naissance à une légère desquamation.

Le 11 décembre, la plaie est guérie, l'enfant nous est ramené, on entend des râles gros et très abondants dans tout le côté gauche de la poitrine. Ces râles existent depuis quelque temps. La respiration est redevenue tout à fait normale dans la partie droite du thorax. La sonorité s'entend aussi dans toute sa hauteur. La rétraction s'est faite d'une façon suffisante. Nous avons été quelque peu surpris de voir le poumon rompre les adhérences qui le retenaient avant l'opération et arriver à remplir comme avant la maladie tout l'espace pleural.

Nous reproduisons dans toute son intégrité l'opinion de M. Vincent, c'est que chez les enfants rachitiques la rétraction semble se faire plus facilement que chez les autres enfants. Les côtes ayant une moins grande quantité de sels

Digitized by Google

calcaires sont plus élastiques et répondent plus facilement à l'appel du vide dans le thorax.

De cette observation nous arrivons à pouvoir conclure avec M. le docteur Bouveret que chez les enfants l'opération de l'empyème doit être préférée à toute autre méthode de traitement dans la pleurésie purulente, et avec M. Vincent que chez les enfants rachitiques l'état de leur thorax ne peut qu'augmenter leurs chances de succès.

---

## DU TATOUAGE DANS L'OPACITÉ DE LA CORNÉE.

M. Grandclément. Lors de la dernière réunion de la Société française d'ophtalmologie à Paris, en août 1889, j'ai rapporté l'observation d'une jeune femme atteinte d'un kératocone ou cornée conique, chez laquelle le tatouage du sommet opaque du cône avait donné une amélioration remarquable.

En signalant le fait, j'engageais mes collègues à essayer ce moyen si simple et inoffensif, pour combattre une affection si rebelle aux méthodes graves et dangereuses actuellement usitées.

Je n'ai pas eu depuis lors l'occasion d'appliquer cette nouvelle méthode à la cure d'autres kératocones.

Mais je viens de l'employer avec un résultat non moins remarquable chez un vieillard de 75 ans, présentant une cornée très déformée et presque complètement opaque.

L'opacité avait commencé, il y a trois ans, sans rougeur ni douleur, vers le bas de la cornée droite, pour gagner insensiblement presque toute l'étendue de la membrane.

En outre, la cornée s'était déformée vers sa partie inférieure, au point de pendre sur le limbe cornéen, comme un double menton chez une personne très obèse ; mais la conjonctive et le limbe étaient indemnes. La vision était complètement abolie.

Me rappelant les bons effets du tatouage dans le cas précité, je l'appliquai immédiatement ici, et, après cinq

Digitized by Google

séances, j'ai eu la satisfaction de voir la cornée reprendre à peu de chose près sa forme régulière en bas et sa transparence en haut, ce qui m'a permis de pratiquer une large iridectomie. Aujourd'hui le malade lit déjà le n° 10 à 25 cent. de distance, quinze jours après l'opération.

Le tatouage est donc une excellente opération qui peut non seulement colorer et masquer les taches blanches ou leucomes de la cornée, mais encore amener un retrait des déformations ou ectasies de cette membrane, et cela sans douleur ni réaction, car il est absolument indolent sur un œil anesthésié par la cocaïne. La cornée supporte très bien la présence et l'incrustation dans ses lamelles superficielles de ces fines parcelles de charbon qui constituent l'encre de Chine, avec laquelle on la pratique.

Vous pouvez voir ce malade et juger le résultat inespéré obtenu sur une cornée qui ne présentait plus qu'un aspect informe.

M. Gayet constate l'heureux résultat du traitement de M. Grandclément. Toutefois, il fait des réserves sur l'emploi du traitement en général et la nature de la maladie chez le sujet en question. C'est ainsi que M. Gayet ne croit pas absolument ici à une cornée conique, mais à une de ces infiltrations superficielles des couches de la cornée, avec ramollissement, comme on en rencontre chez les vieillards. Le jeu de la paupière provoque une poussée constante des liquides de la cornée vers la fente palpébrale inférieure ; ce serait la projection d'une membrane infiltrée. Une cornée conique, au contraire, exige à la fois un grand ramollissement et une forte tension.

Quant au traitement, le tatouage a réussi non comme tatouage, mais comme moyen de scarification ; une action ponctuante a facilité l'issue des liquides.

M. Dor estime comme M. Gayet que le tatouage a agi comme ponction. En outre, il ne pense pas que le tatouage soit toujours inoffensif ; après une opération de ce genre il a vu survenir un glaucome, suivi de la perte de l'œil. Il rappelle les relations existant, d'après quelques observations, entre le kératocone et une hémiatrophie faciale.

Digitized by Google

## TUMEURS XANTHÉLASMIQUES.

M. le docteur Auguste Pollosson présente un malade atteint de tumeurs multiples intéressantes par leur rareté. Elles sont disséminées, mais sont localisées toutefois aux points d'élection du psoriasis, aux coudes et aux genoux, à l'avant-bras et à la racine des doigts. Ces tumeurs sont dures, indolores, légèrement pédiculées et mobiles sur les plans profonds. Elles ont un aspect rosé, légèrement congestif aux genoux, un aspect jaunâtre très caractérisé aux coudes. Au pourtour des tumeurs, on observe une infiltration jaunâtre de la peau; on note enfin des plaques de xanthélasma aux paupières. On est donc en présence de tumeurs xanthélasmiques multiples avec xanthélasma planum.

C'est une observation rare. M. Carry a publié, le premier, en 1881, dans les *Annales de dermatologie*, un fait analogue. Un autre cas a été publié par M. Chambard, alors chef de clinique à l'Antiquaille. Le xanthélasma tubéreux a été signalé, en 1879, dans les *Archives de physiologie*, par Brachet.

Doyon et Besnier, dans leurs annotations au Traité de Kaposi, ont tracé la première description générale de la maladie.

Le malade présente d'autres manifestations d'ordre médical. En l'auscultant, on perçoit, en effet, un souffle systolique dont le maximum d'intensité est à la base; le malade est sujet enfin à des accès d'angine de poitrine. Ce fait est à rapprocher de l'opinion de Dühring, d'après lequel on aurait noté parmi les manifestations xanthélasmiques celle de l'endocarde.

M. Horand insiste sur l'intérêt des recherches microscopiques portant sur les tumeurs de ce malade.

M. Lépine dit qu'autrefois on croyait le xanthélasma lié aux affections du foie.

M. Pollosson n'a rien constaté qui puisse faire songer à une affection du foie; dans la famille du malade il n'existe aucune affection semblable; la maladie a commencé par des infiltrations de la peau, le sujet étant

Digitized by Google

âgé de 10 ans. Au point de vue microbien, Balzer, en 1881, a cru que les granulations du xanthélasma contenaient des microbes, puis il a conclu à la présence de grains élastiques ordinaires.

M. Pollosson rapporte le cas d'une malade opérée par M. D. Mollière d'une tumeur xanthélasmique du sein ; l'examen microscopique, pratiqué par M. Chandelux, ne laissa aucun doute sur la nature de la tumeur.

---

## LUXATION DU NERF CUBITAL.

M. Annequin, médecin-major, présente un militaire qui, à la suite d'une chute, eut une luxation du nerf cubital gauche avec paralysie dans la sphère de distribution du nerf. Comme signes objectifs, M. Annequin constatait après l'accident un cordon sous-cutané dur, dont la pression amenait des élancements dans toute la sphère du cubital. Le cordon passait alternativement en avant et en arrière sur l'épitrochlée dans les mouvements de flexion et d'extension. Après la réduction du nerf, le coude fut placé dans un appareil plâtré ; mais au bout d'un mois, après l'enlèvement de l'appareil, la luxation se reproduisit. C'est alors que M. Annequin songea à pratiquer l'opération tentée par M. Poncet dans un cas analogue dont l'observation a été présentée en 1888 à l'Académie de médecine. Cette opération consista, dans le cas de M. Annequin, dans la formation d'une arcade artificielle aux dépens d'une part des tissus fibreux recouvrant l'épitrochlée, et d'autre part de quelques fibres du vaste interne. Les suites de l'opération furent très simples ; après l'immobilisation, M. Annequin fit masser et faradiser la région.

Le malade va très bien actuellement, il lui reste une légère périostose consécutive au détachement d'une portion du tendon du triceps ; aucune atrophie du membre.

M. Annequin a fait des recherches relatives à la pathogénie de l'affection. En divisant les aponévroses de la région il a constaté que le nerf cubital se luxait infailliblement par le croisement forcé de l'avant-bras sur le bras. Dès lors, si les aponévroses sont peu développées chez un sujet, il n'y a

Digitized by Google

pas de résistance suffisante s'opposant à la luxation dans les conditions de flexion forcée. Si dans les luxations ou les fractures du coude on n'observe pas plus souvent cet accident, c'est que le moindre obstacle suffit à retenir le nerf dans sa gouttière, si par exemple toutes les aponévroses ne sont pas rompues.

M. Poncet dit que chez certains sujets on peut voir la luxation du cubital se produire presque à volonté ; chez les sujets très amaigris, et notamment chez une phtisique de son service, il a vu le fait se produire.

---

## FIÈVRE TYPHOÏDE ; BACILLE D'EBERTH ET BACILLUS COLI COMMUNIS.

M. Rodet donne les conclusions tirées de nombreuses cultures de bacillus coli communis et du bacille d'Eberth. En attendant une communication plus complète de ses intéressantes recherches, M. Rodet conclut que le bacille d'Eberth est une forme dégénérée du bacillus coli communis, et en second lieu, que ce dernier donne la fièvre typhoïde dans certaines conditions.

M. Rodet continue la communication relative aux recherches entreprises avec M. Roux et portant sur les rapports entre le bacillus coli communis et le bacille d'Eberth.

Chez un premier malade atteint de fièvre typhoïde dans le service de M. Vinay, il a pris du sang extrait de la rate par ponction et les matières fécales ; le sang et les matières ont été mis en culture isolément. Les cultures de la rate ont donné le bacille d'Eberth pur ; dans les selles au contraire on a trouvé presque exclusivement le bacillus coli communis.

Chez un deuxième typhique observé par M. Roux, dans le service de M. Weill, les deux ordres de culture ont donné les mêmes résultats.

En rapprochant ces faits des communications antérieures,

Digitized by Google

MM. Roux et Rodet concluent que le bacille d'Eberth se trouvent dans l'intimité des tissus, et que dans l'intestin on trouve exclusivement ou à peu près le bacillus coli communis.

M. Rodet passe ensuite à l'étude des caractères différentiels des deux bacilles, et de cette étude consciencieuse, il tire la conclusion que le bacille d'Eberth est un bacillus coli communis dégénéré, à vitalité affaiblie.

Au point de vue des conséquences, MM. Roux et Rodet ne croient pas qu'il y ait lieu d'admettre la dualité de la fièvre typhoïde; en outre, c'est en dehors de l'organisme que le bacillus coli communis devient virulent et devient apte à produire la fièvre typhoïde; on doit donc se défier de toute eau contaminée par des matières fécales.

M. Bard, revenant sur les conclusions précédentes, dit qu'on a considéré autrefois comme suspectes les eaux contenant le bacille d'Eberth; si le bacille d'Eberth est un bacille à vitalité moindre, l'eau serait moins dangereuse, et cette question de l'examen des eaux perdrait de son importance. M. Bard demande en second lieu quel est le rôle du bacillus coli communis dans la fièvre typhoïde. On peut croire que le bacille est entré dans l'organisme par la plaie intestinale, mais ne l'a pas produite. M. Bard émet l'hypothèse d'un autre agent virulent.

M. Arloing. La distinction entre le puits souillé par le bacille d'Eberth ou le bacillus coli communis n'est pas importante, le puits est toujours contaminé par une substance typhisante. On doit plus que jamais se montrer défiant à l'égard des eaux.

De la parenté des deux bacilles, on ne peut conclure que le bacille d'Eberth en soit moins dangereux. Pour M. Arloing, le bacille d'Eberth n'est pas un bacille atténué, mais un bacille adapté; sa virulence est à un degré maximum pour l'espèce à laquelle il est dit *adapté*.

La plupart des eaux d'ailleurs dans lesquelles on avait trouvé le bacille d'Eberth contenaient le bacillus coli communis, et le germe dangereux est certainement le bacillus coli communis.

La vraie pierre de touche est l'inoculation; les autres caractères sont de troisième ordre. Rappelant l'épidémie de Cluny, qui a été éminemment démonstrative, M. Arloing dit qu'on a trouvé dans l'eau qui causa l'infection tout simplement le bacillus coli communis ressemblant souvent au bacille d'Eberth.

M. Lépine demande sur quels faits s'appuie M. Rodet pour affirmer que le bacillus coli communis se transforme en dehors de l'organisme en bacille d'Eberth.

Digitized by Google

M. Horand, en réponse à l'opinion de M. Bard, relativement à la formation de l'ulcération intestinale, cite les faits communiqués par M. Lortet à la Société nationale de médecine. En inoculant des cobayes avec de l'eau des réservoirs de Vaise, M. Lortet a produit en 48 heures des ulcérations intestinales.

M. Roux fait ressortir que chez les typhiques on ne trouve dans les selles que le bacillus coli communis ; dans les selles des gens bien portants on le retrouve mêlé à une infinité d'autres bacilles. Enfin dans une analyse de l'eau du centre de Lyon, M. Roux a trouvé dans le puits le bacillus coli communis exclusivement.

M. Bard répond que le bacillus coli communis peut être le seul à s'accommoder de la température de la fièvre typhoïde.

M. Arloing pense qu'une autre porte d'entrée est nécessaire dans la fièvre typhoïde. On voit des microbes passer dans la muqueuse intestinale sans laisser de traces ; une émulsion graisseuse composée de particules graisseuses, y pénètre bien sans effraction de tissu. Dans les faits de M. Lortet, c'est une colonie microbienne qui provoque certainement l'ulcération.

La grosse objection est que le bacillus coli communis est le commensal ordinaire de l'intestin. Mais, en bactériologie, il y a des faits analogues. Un bacille saprophyte inoffensif peut, à un moment donné, devenir virulent, et inversement. M. Chauveau est bien arrivé à atténuer le bacillus anthracis par l'oxygène comprimé.

Une vieille culture de bacillus anthracis perd ses propriétés virulentes ; mais, dans un bouillon récent, le bacillus végète abondamment et reprend toute sa virulence.

M. Rodet termine la discussion et revient sur quelques-unes de ses conclusions ; il ne nie pas l'origine endogène de la fièvre typhoïde ; il admet parfaitement la tolérance de l'organisme pour le bacillus coli communis ; mais il affirme que ce microbe devient dangereux dès qu'il séjourne dans les eaux.

---

## PSEUDO-HYPERTHROPHIE MUSCULAIRE.

M. Annequin lit un mémoire sur un cas de pseudo-hypertrophie musculaire, suite de névrite et présente le malade qui fait le sujet de l'observation. A la suite d'un rhumatisme polyarticulaire, ce malade présenta des signes de névrite sciatique gauche, douloureuse et rebelle aux traitements. Six mois après, la mensuration donnait 2 centimètres de plus de circonférence à la cuisse gauche qu'à la cuisse

Digitized by Google

droite, et près de 3 centimètres au mollet gauche par rapport au droit. Les muscles innervés par le sciatique sont douloureux à la pression ; anesthésie et analgésie cutanée. La contractilité faradique est diminuée ; la contractilité électrique est augmentée ; on peut faire naître facilement la trépidation épileptoïde.

Tous les muscles précédents sont manifestement augmentés de volume ; ils donnent à la palpation une sensation anormale de résistance. Le fait intéressant dans cette observation est qu'après une névrite sciatique grave, il s'est produit, non une atrophie, mais une pseudo-hypertrophie musculaire exactement limitée à la sphère du nerf malade, et caractérisée probablement par une sclérose interstitielle ayant pris un grand développement. Le mémoire de M. Annequin sera publié en détail.

---

## TUMEURS CÉRÉBRALES.

M. Chabalier, interne des hôpitaux, présente le cerveau d'un homme mort dans le service de M. Lépine. Entré primitivement avec une adénite suppurée, il avait présenté bientôt après des signes de démence et du délire. On n'a jamais constaté de troubles moteurs ou sensitifs. A l'auscultation, rythme couplé du cœur, mais ni souffles, ni râles dans l'étendue du thorax, quelques points de matité et de tympanisme.

A l'autopsie, on trouva des syphilomes de la substance cérébrale ; un premier noyau, le plus important, à centre puriforme est situé dans le pédoncule cérébral gauche et s'étend vers la protubérance. D'autres noyaux sont disséminés dans la substance blanche des divers lobes. Ces tumeurs seront examinées au point de vue microscopique.

Enfin les poumons étaient le siège d'une broncho-pneumonie diffuse suppurée.

---

Digitized by Google

## EMBOLIE ET GANGRÈNE D'UN BRAS.

M. Gangolphe montre à la Société le membre supérieur gauche d'un individu, qu'il a amputé pour cause de gangrène. Il s'agissait d'un homme de 35 ans, vigoureux, ayant eu une atteinte de rhumatisme articulaire il y a dix-huit mois environ. Il y a un mois, il ressentit brusquement, sans cause, une douleur vive dans le bras; bientôt il vit survenir de l'engourdissement avec état bleuâtre du membre et vint alors à l'Hôtel-Dieu. On ne trouva rien au cœur. Pendant qu'il y avait simplement une tendance au sphacèle, la température, prise exactement, fut toujours à 40° et plus; il n'y avait aucune altération générale, et le malade venait de lui-même au pansement. Au moment de l'apparition du sillon, la température baissa et la mortification s'accentua rapidement.

Après l'amputation, pratiquée au tiers inférieur du bras, en raison du mauvais état de la peau de l'avant-bras et de la rétraction du biceps, M. Gangolphe trouva des artères très rétrécies à l'extrémité amputée et obturées complètement à un travers de doigt au-dessus du sillon. Le panicule adipeux de la partie réputée saine était très sclérosé, les muscles durs et blanchâtres; l'enveloppe des nerfs en dégénérescence scléreuse.

Revenant spécialement sur la température qu'il a observée chez son malade, M. Gangolphe dit que l'accroissement de chaleur dans les cas d'embolie n'est pas exceptionnelle. Ne l'observe-t-on pas, par exemple, dans les apoplexies vulgaires? M. Gangolphe est d'avis de ne pas faire une amputation trop hâtive.

M. Lépine rappelle que lors de l'établissement de la gangrène, en général, la température baisse quelquefois au-dessous de la normale. L'hypothermie serait due à la résorption de matières ammoniacales, véritables principes toxiques.

M. Arloing dit que les principes septiques ne sont pas charriés par la

Digitized by Google

circulation, mais sont absorbés de proche en proche par imbibition et diffusion

---

## KYSTE HYDATIQUE DE LA RÉGION LOMBAIRE.

M. M. Pollosson montre plusieurs vésicules provenant d'un kyste hydatique musculaire de la région lombaire. Il s'agit d'une femme de 50 ans, dont la tumeur remontait à une dizaine d'années. Une ponction, pratiquée il y a huit ans par M. Létiévant, donna issue à un liquide clair, et la malade se considéra comme guérie pendant six ans.

Mais la tumeur est revenue depuis deux ans; à l'entrée de la malade, c'était une masse volumineuse dont le point d'implantation était difficile à déterminer.

Une ponction donna un liquide clair, légèrement opalescent, très albumineux. On reconnaît au microscope des crochets d'échinocoques. Sous l'influence de la ponction, la tumeur diminua d'un tiers.

L'opération ayant été décidée, M. L. Tripier trouva dans la poche une multitude de kystes, variables de dimension. La poche fut ensuite décortiquée; elle adhérait au muscle grand oblique et au muscle sacro-lombaire par sa face profonde. On pouvait se demander, dans ce cas particulier, si la masse était sous les muscles précédents, et par suite juxtaposée au péritoine; ce qui n'aurait pas permis l'ablation complète du côté profond. La membrane adventice, comme la membrane germinative, a pu être enlevée.

Les kystes hydatiques musculaires sont fréquents, mais moins volumineux que celui faisant le sujet de cette observation. On les rencontre encore dans les muscles de la cuisse, dans les adducteurs. Le siège dans les muscles de la région lombaire est le plus fréquent.

---

Digitized by Google

## GRIPPE ET GANGRÈNE DU MEMBRE INFÉRIEUR.

M. le docteur Loyson présente à la Société le membre inférieur d'un homme de 37 ans amputé pour cause de gangrène. Cet homme, arrivé à la convalescence d'une influenza de moyenne intensité, fut pris subitement d'une diarrhée intense et très fétide. Le lendemain, sans secousse, sans aucune circonstance capable d'expliquer le phénomène, il fut pris d'engourdissement du membre inférieur gauche, à partir du genou, d'une sensation de froid et de douleurs au mollet. A l'examen, les battements artériels n'étaient manifestes qu'au pli de l'aine; au-dessous, il y avait anesthésie et paralysie complète, avec teinte violacée des téguments.

Le malade se décida à entrer trois jours après seulement dans le service de M. Jaboulay, à l'Hôtel-Dieu, où l'on confirma le diagnostic d'embolie de la fémorale; pendant trois semaines, la température oscilla entre 37°,4 et 38°,6. La gangrène fit toujours des progrès; on prescrivit des bains de sublimé à 150 grammes par bain, à un moment donné, devant des phénomènes infectieux et une température de 40°,6.

L'amputation fut faite au-dessus du genou, sans aucune hémorrhagie; tous les vaisseaux étaient oblitérés. La fémorale, à la partie supérieure du membre amputé, contenait un caillot dur, adhérent, stratifié; au-dessous les artères du mollet contenaient une bouillie rosée; au pied, enfin, les artères étaient sèches et perméables.

M. Loyson, qui publiera d'ailleurs l'observation détaillée de son malade, insiste sur cette complication non encore signalée dans l'influenza, le malade ne présentant aucun antécédent héréditaire ou pathologique.

M. Gangolphe fait remarquer la différence qui existe entre le malade de M. Loyson et le sien au point de vue de la température.

M. Gayet fait ressortir que les coagulations artérielles trouvées à l'autopsie n'ont pas eu lieu en même temps; pour lui, le caillot diffluent de la jambe a été le caillot primitif, puis se sont formées des coagulations secondaires, à distance. M. Gayet croit à une endartérite prédisposante.

Digitized by Google

M. Poncet rapproche du cas précédent un cas de gangrène qu'il a observé dans la convalescence d'une pneumonie grave. Il croit à une infection du système circulatoire et à une gangrène infectieuse.

---

## ÉLIMINATION DES SUBSTANCES TOXIQUES PAR L'URINE CHEZ LES TYPHIQUES TRAITÉS PAR L'ANTIPYRINE.

M. le docteur Roque achève la communication précédente de M. Weill, relative à la toxicité des urines des typhiques traités par les diverses méthodes. Dans les fièvres typhoïdes traitées par l'antipyrine, le coefficient urotoxique reste normal et même hyponormal; si on cesse momentanément l'antipyrine, ce coefficient se relève. Le coefficient a baissé quelquefois jusqu'à 0,175 (au lieu du chiffre normal 0,360), ce qui est un coefficient de néphrite interstitielle, et cela sans phénomènes cliniques.

Chez les gens en bonne santé, l'antipyrine n'a pas amené une baisse du coefficient et n'empêche donc pas les échanges.

C'est pendant la convalescence que l'élimination des produits toxiques par les urines s'établit. Le malade élimine brusquement des quantités considérables de toxines; il y avait donc simplement rétention momentanée de ces toxines en un point quelconque de l'organisme; en tous cas, cette rétention ne se ferait pas dans le sang, car M. Roque n'a jamais noté aucun signe d'urémie.

En résumé, le traitement de Brand est le traitement éliminateur par excellence, l'antipyrine élimine les produits toxiques en bloc et à la convalescence de la maladie.

M. Mayet fait des réserves relativement à l'innocuité de l'antipyrine, et croit que les cas mortels, avec symptômes cérébraux, signalés l'année dernière, étaient des cas d'urémie; et il est étonné que la convalescence puisse s'établir chez des typhiques encore intoxiqués.

M. Weill cite des cas d'anurie complète chez des gens qui ne présentaient aucun trouble; il y aurait chez l'homme une tolérance très grande pour les produits extractifs; chez les typhiques d'ailleurs traités par l'antipyrine il y a très peu de matières extractives, l'antipyrine empêchant leur formation.

Digitized by Google

M. Weill est d'avis que dans les fièvres typhoïdes avec symptômes cérébraux graves la saignée serait le traitement le plus logique.

---

## GREFFE PAR APPROCHE.

M. A. Poncet montre une jeune femme qu'il a opérée il y a trois ans. Cette femme, après une brûlure remontant à plusieurs années, avait conservé un ulcère de la face externe de la jambe, qui occasionnait de l'impotence et de la déformation du membre. En 1886, M. Poncet se décida à pratiquer la greffe cutanée par approche et emprunta à la fesse le lambeau nécessaire à l'opération.

Aujourd'hui la malade a repris son genre de vie habituelle, elle marche sans boiter, et la greffe, de la longueur de la paume de la main, a tous les caractères de la peau voisine. La cicatrice de la fesse est à peine apparente, et la greffe, qui date de trois ans, permet de juger de la valeur thérapeutique de la greffe cutanée par approche.

M. Gangolphe demande si le tissu graisseux du lambeau a été abrasé.

M. Poncet n'en a abrasé qu'une partie, car la conservation du panicule adipeux est indispensable à la réussite de la greffe, en raison des nombreux vaisseaux qui y sont contenus.

M. Poncet a usé du même procédé chez un jeune ouvrier verrier, et là encore la greffe lui a assuré une guérison complète. Il avive également la cicatrice et râcle les bourgeons charnus.

---

## EMPHYSÈME SOUS-PLEURAL.

M. Lyonnet, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans le service de M. H. Mollière. Ces pièces comprennent notamment un poumon, remarquable par un emphysème sous-pleural très étendu; une loge distendue par l'air offre le volume d'un poing.

---



Digitized by Google

## LUXATION SOUS-CORACOÏDIENNE.

M. BERTHET présente une épaule appartenant à un individu mort d'hémiplégie cinq jours après la réduction d'une luxation de l'épaule. A l'autopsie, M. Berthet a constaté qu'il y avait eu arrachement de la grosse tubérosité humérale qui avait été divisée en deux parties; les muscles sus et sous-épineux avaient arraché réciproquement leurs points d'insertion. C'était une luxation sous-coracoïdienne, réduite facilement par rotation.

M. GANGOLPHE dit que souvent les parcelles osseuses s'opposent à la réduction.

M. PONCET a eu l'occasion de voir des autopsies de luxations récentes; souvent il a constaté, surtout chez les vieillards, l'arrachement de la grosse tubérosité. Chez eux, les extrémités sont plus friables; mais rien ne peut indiquer cette complication en dehors de l'autopsie.

---

## CALCULS SALIVAIRES.

M. CURTILLET présente à la Société deux énormes calculs salivaires extraits par M. Poncet à un malade du service. Le plus petit pèse 1 gr. 50, le second 3 gr. 40. L'histoire clinique de ce malade, très intéressante, sera publiée.

M. PONCET insiste sur la forme conique de ces calculs, la pointe de l'un pénétrant dans la base de l'autre.

M. ARLOING cite des exemples de calculs salivaires, très volumineux, chez les animaux; mais toujours il a constaté que les différentes parties constituantes de ces calculs étaient opposées par des bases larges, comme s'il s'agissait d'un ovoïde fragmenté; ces pièces étaient, au contraire, acuminées vers les deux pointes qui étaient rugueuses et représentent pour M. Arloing les points d'accroissement.

M. PONCET est absolument certain de la disposition particulière qu'affectaient les deux calculs précédents dans le canal salivaire; il explique cette disposition par un rétrécissement du canal de Warthon; ce dernier avait une forme en sablier dans ce cas particulier.

---

Digitized by Google

## ARTHROPATHIE DIPHTÉRITIQUE.

M. Lyonnet présente à la Société une malade du service de M. Humbert Mollière, atteinte d'une arthropathie des deux genoux, consécutivement à une angine diphtéritique, compliquée de paralysie du voile du palais, de parésie des membres inférieurs et d'albuminurie.

Les genoux présentent une tuméfaction au niveau des culs-de-sac articulaires, mais sans hydarthrose, ainsi qu'une ponction l'a démontré.

M. Lyonnet insiste sur la rareté des complications articulaires dans la diphtérie et émet l'hypothèse d'un trouble trophique produit par l'intoxication du système nerveux.

M. Augagneur, après examen de la malade, ne croit pas à une arthrite, mais à des lésions périarticulaires, à un œdème sous-cutané en rapport avec des troubles trophiques d'origine nerveuse.

---

## LAPAROTOMIE EXPLORATRICE POUR OBSTRUCTION INTESTINALE.

M. Berthet, interne des hôpitaux, présente un petit malade sur lequel M. Jaboulay a pratiqué une laparotomie exploratrice, pour une obstruction intestinale. Après un violent coup de pied, le malade avait eu des vomissement porracés et des signes de péritonite aiguë.

La laparotomie fut faite le 14 février; on trouva dans le péritoine un liquide séreux, un peu louche; des filaments multiples formaient une bride autour d'une portion de l'intestin grêle; cette bride s'étant rompue dans le cours de l'opération, la circulation se rétablit et la paroi abdominale fut suturée.

Les suites de l'opération furent très bonnes, sans température notable, et actuellement le malade va bien.

M. Gangolphe reconnaît ce malade pour l'avoir examiné quelques jours après son accident, dans le service de M. le docteur D. Mollière;

Digitized by Google

il était en pleine péritonite et presque moribond ; il avait pensé à une plaie intestinale, sans lésion de la paroi. Cette plaie a été le point de départ des accidents ultérieurs.

M. H. Coutagne se souvient aussi d'avoir examiné le malade au point de vue médico-légal, et dans un premier rapport adressé à l'instruction, il le considérait comme moribond. Quelques semaines après, le sujet avait présenté des phénomènes thoraciques, une expectoration purulente pouvant faire craindre une généralisation tuberculeuse. M. Gabriel Roux, prié d'examiner les crachats au point de vue bacillaire, arriva à des constatations négatives.

---

## TUMEUR D'ORIGINE THÉRAPEUTIQUE (INJECTION DE MERCURE MÉTALLIQUE).

M. Augagneur présente des fragments de tumeur d'origine thérapeutique. Il s'agit d'un malade qui, pour une syphilis de moyenne intensité, reçut dans la fesse deux injections de mercure métallique, l'une de 6 grammes, l'autre de 3 gr.

La syphilis évolua, donnant lieu à quelques manifestations buccales. Mais ce qu'il y a de particulier, c'est que le malade eut à souffrir très souvent d'accès de stomatite ulcéreuse, survenant à des périodes assez rapprochées, notamment sous l'influence de chocs sur la fesse.

Il y a un mois, après une chute sur la fesse, il eut encore une stomatite grave et entra à l'Antiquaille. Pensant à une non-absorption du mercure métallique, M. Augagneur se décida à enlever la tumeur qui s'était formée au niveau de l'injection mercurielle ; et en effet, il trouva dans le grand fessier qu'il enleva en grande partie du mercure métallique qu'on fait sourdre par pression.

Cette observation démontre combien cette médication est inégale et dangereuse. Le mercure est absorbé probablement sous forme de chlorure.

M. Grandclément demande si pendant ce temps le malade a été à l'abri de poussées syphilitiques.

M. Augagneur dit que les manifestations ont été bénignes ; mais la syphilis de cet individu affectait dès le début une forme bénigne. Il ne

Digitized by Google

paraît pas, sous ce rapport, avoir bénéficié du traitement et a été beaucoup plus affaibli par le mercurialisme chronique que si, non traité, il avait eu une syphilis plus grave.

L'observation de ce malade amène M. Augagneur à établir un parallèle entre le traitement intensif préconisé par M. Fournier et celui des chirurgiens de l'Antiquaille. On peut en conclure que malgré un traitement continu et dans les meilleures conditions possibles, un malade n'est pas à l'abri de manifestations sérieuses ; il est, de plus, fort débilité par cette méthode de traitement.

---

## SUR L'INSUFFISANCE ET LA PARALYSIE ESSENTIELLE DE LA CONVERGENCE.

M. Grandclément présente une malade âgée de 15 ans qu'il croit atteinte d'une paralysie essentielle de la convergence.

Ainsi les deux muscles droits internes ne peuvent plus se contracter ensemble et combiner leurs mouvements pour faire converger les yeux sur un objet rapproché, alors que chacun d'eux se contracte fort bien isolément pour provoquer l'adduction du globe, lorsqu'il s'agit de diriger le regard à gauche ou à droite.

Aussi cette malade voit-elle constamment double jusqu'à la distance d'un mètre. On constate en même temps un léger degré de mydriase et d'asthénopie accommodative.

Cette affection a débuté, il y a deux ans, vers l'âge de treize ans, par une insuffisance notoire des muscles droits internes, pour aboutir rapidement à l'impuissance actuelle.

Au début des verres divergents de deux dioptries équivalents à la myopie totale, et combinés avec des prismes, à base interne, améliorèrent sa situation pendant six mois, puis devinrent insuffisants. Alors une ténotomie complète du muscle externe de l'œil droit rétablit la vision binoculaire pendant deux mois seulement.

Aujourd'hui elle ne converge plus et voit constamment double les objets rapprochés. C'est à peine si elle peut lire pendant dix minutes avec des prismes de 5 degrés, base interne.

Digitized by Google

M. Grandclément a observé ou observe encore quatre faits semblables, qui ont tous débuté inopinément, chez des jeunes gens en cours d'études, vers l'âge de treize ans. Aussi les rangerait-il volontiers sous la rubrique : *Paralysie essentielle de la convergence dépendant de la croissance.*

M. Parinaud qui, le premier, a signalé de pareils faits, il y a quatre ans, les avait tous observés chez des adultes ou des vieillards.

Le premier malade observé par M. Grandclément, pendant huit ans, pour cette affection, en était arrivé progressivement à ne plus pouvoir marcher sans des verres prismatiques de 6 degrés combinés avec des verres sphériques convergents de 14 dioptries. Par pusillanimité, il refusa toute intervention chirurgicale, et il eut raison, car ce défaut absolu de convergeance, qui s'était transformé à la fin en une véritable divergence double, se mit à décroître rapidement vers l'âge de dix-huit ans pour disparaître totalement à vingt ans. Aujourd'hui il a vingt-deux ans; il est sergent, il se conduit et lit indéfiniment sans lunettes.

Il est bien évident qu'il ne peut être question, dans les cas de ce genre, d'une simple insuffisance musculaire, ni surtout d'une paralysie des muscles droits internes, puisqu'ils se contractent fort bien séparément pour produire une abduction isolée.

M. Grandclément croit, comme M. Parinaud, qu'il existe quelque part dans l'encéphale un centre d'innervation spécial pour l'acte de la convergence, distinct de celui qui préside à l'adduction, en dehors, bien entendu, et au-delà des noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires communs, dont ils règlent l'action.

Mais quel est le siège de ce centre d'impulsion? Est-il dans l'écorce cérébrale qui paraît commander les mouvements volontaires, ou dans le cervelet qui semble les coordonner, ou bien enfin dans l'un de ses noyaux bulbo-protubérantiels de substance grise qui paraissent présider aux mouvements réflexes et inconscients? Il est impossible de le

Digitized by Google

dire dans l'état actuel de nos connaissances, encore bien incomplètes, des localisations cérébrales.

Quoi qu'il en soit, cette perte au moins temporaire du réflexe de la convergence, ne rappelle-t-elle pas la perte du réflexe pupillaire pour la lumière (signe de Robertson) que l'on constate chez la plupart des ataxiques ou des paralytiques généraux. Chez la plupart de ces malades, en effet, à la période prodromique, on remarque ce fait singulier : c'est que la pupille qui se contracte encore fort bien pendant l'accommodation ne réagit plus et refuse de se resserrer en présence d'une vive lumière.

M. Mendel (de Berlin), qui vient de faire d'intéressantes recherches sur la cause anatomique de ce singulier phénomène, croit l'avoir trouvée dans une atrophie du ganglion habenulæ, bosselure située en avant des tubercules quadrijumeaux et communiquant probablement avec le noyau du nerf moteur oculaire commun.

C'est dans ce ganglion que serait le centre d'innervation des mouvements pupillaires à la lumière.

De même les mouvements associés des droits internes, pour l'accomplissement de l'acte de la convergence, sont peut-être aussi actionnés par un centre d'innervation spécial et distinct de celui qui préside à leurs mouvements isolés et séparés pour l'adduction pure et simple.

Quoi qu'il en soit, M. Grandclément, édifié par ce qui s'est passé chez son premier malade qui a guéri spontanément à dix-huit ans, se gardera bien d'intervenir chez cette malade et les deux autres en cours d'observation. Il compte que chez ceux-ci l'achèvement de la croissance peut aussi faire disparaître, vers l'âge de vingt ans, cette parésie de la convergence qui ne peut être attribuée à une lésion en foyer.

Mais si, à cette époque, la bonne nature n'a pas mis ordre à cette imperfection des mouvements oculaires, il sera temps encore d'intervenir par une double ténotomie combinée ou non avec l'avancement capsulaire ou musculaire.

Digitized by Google

M. Lépine, revenant sur le côté thérapeutique de cette observation, demande si la faiblesse des droits internes ne reste pas justiciable de la ténotomie.

M. Grandclément dit que c'est une bonne opération, et qu'on doit conserver dans les insuffisances vraies, comme on les rencontre chez les jeunes sujets.

M. Bravais croit à une insuffisance des droits internes, si fréquente dans la myopie, sans paralysie complète, sans lésion d'un noyau central ; cette insuffisance peut être momentanée et le sujet revenir à la vision.

---

## ANOMALIE DU DIAPHRAGME.

M. Guinard, chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire, lit une note sur le développement du diaphragme, à propos d'une anomalie observée chez un bœuf. La pièce consiste en un diaphragme perforée par un lobe supplémentaire du foie.

Cette anomalie est une preuve macroscopique du développement sur place du diaphragme; l'origine du diaphragme aux dépens d'une couche mésodermique ayant des rapports immédiats avec le foie, comme l'a indiqué Cadiat, est la seule possible.

---

## OSTÉOMALACIE ET HYDRONÉPHROSE.

M. Chabalier, interne du service de M. Lépine, présente des pièces ostéomalaciques provenant d'une femme morte à l'Hôtel-Dieu ; on note une distension considérable des uretères et des bassinets, consécutive à la compression. Les reins apparaissent comme une masse polykystique ; la substance corticale a presque entièrement disparu. La compression par le bassin déformé et ostéomalacié avait lieu entre le promontoire et le pubis. La malade a eu trois grossesses, et c'est pendant la seconde qu'ont débuté les accidents.

M. Lépine montre qu'il s'agit là d'un cas d'hydronéphrose par compression et non d'un rein kystique.

Digitized by Google

M. Gangolphe demande si l'utérus n'était pour rien dans la compression.

M. Lépine répond que l'utérus était en bonne position et ne peut être incriminé.

---

## CANCER DU PANCRÉAS.

M. Pauly, interne du service de M. Vinay, présente un cancer du pancréas.

Le malade, sujet de l'observation, était entré avec de l'œdème des membres inférieurs, du tremblement alcoolique bien marqué, sans albuminurie. Peu à peu se développa de l'ascite; la matité du foie étant diminuée, on avait pensé à une cirrhose alcoolique; l'amaigrissement et la cachexie firent des progrès rapides. Quelques jours avant la mort, il y avait eu une diarrhée abondante et très fétide.

L'autopsie montra un cancer du pancréas avec noyaux secondaires du foie, des reins et du péritoine; une petite portion du pancréas est restée saine.

Le malade n'a jamais eu ni sucre ni albumine.

---

## TROUBLES GÉNITO-URINAIRES CAUSÉS PAR LA GRIPPE;

Par le docteur F. Trossat (de Châlon-sur Saône).

La grippe a fait sentir plus d'une fois son influence sur la vessie et l'utérus. Si quelques-unes de ces manifestations génito-urinaires ont passé jusque là inaperçues, leur existence n'en est pas moins réelle. D'autre part nos observations personnelles nous ont permis d'enregistrer un certain nombre d'accidents qui n'ont pas été sans quelque importance.

Tout d'abord, nous devons signaler deux cas de cystite chez des femmes n'ayant jamais rien présenté d'anormal du côté de la vessie; l'une d'elles, âgée de 68 ans, souffrait depuis longtemps d'un rhumatisme chronique; l'inflammation

Digitized by Google

vésicale, bien que très vive, disparut au bout de six à huit heures. Une autre fois, il s'agissait d'un homme de 45 ans, atteint depuis quelques années d'une légère cystite d'origine blennorrhagique : ici la grippe a réveillé l'ancienne affection, au point de la rendre excessivement pénible et douloureuse pendant plus de huit jours.

Deux fois nous avons vu le catarrhe chronique de la vessie revêtir la forme aiguë ; les malades ont éprouvé une violente irritation vésicale suivie d'une augmentation dans la purulence des urines.

Il est à noter que la cystite a toujours coïncidé avec le début brusque de la grippe qui, le plus souvent, a trouvé dans la vessie un terrain préparé. Contrairement à ce qui s'est passé pour les autres organes, tels que le cœur et le poumon en particulier, la complication vésicale n'a pas eu de conséquences fâcheuses ; il a suffi d'un traitement local antiphlogistique pour faire disparaître tous les accidents.

Du côté de l'utérus, les complications ont été plus ou moins graves suivant qu'elles se sont manifestées sur cet organe vide ou à l'état gravide.

Des personnes toujours bien réglées ont éprouvé des troubles menstruels variés ; tantôt les règles furent avancées de cinq à huit jours, tantôt elles retardèrent d'une durée égale ; quatre fois les menstrues firent complètement défaut ; une jeune femme vit ses règles apparaître un seul jour au lieu de quatre ; il se produisit aussitôt une épistaxis supplémentaire abondante.

Une femme de 35 ans nous fit appeler pour une métrorrhagie abondante survenue en même temps que la grippe ; nous ferons remarquer que la menstruation était accomplie depuis quatre jours. La grippe a encore manifesté son action sur l'utérus en déterminant des phénomènes dysménorrhéiques intenses.

Dans cette énumération des complications utérines de la grippe, nous ne pouvons passer sous silence le cas d'une de nos malades qui ressentit brusquement de violentes coliques, des pressions, des nausées suivies de quelques vomissements

Digitized by Google

glaireux, puis bilieux. Nous nous crûmes en présence d'une péritonite, car, avec la fièvre et l'élévation de la température, coïncidaient le tympanisme et la douleur à la palpation abdominale; tous ces symptômes disparurent avec l'écoulement menstruel qui survint douze heures plus tard.

En ce qui concerne les femmes enceintes, nous avons constaté deux accidents sérieux chez une primipare de 26 ans. La grippe a déterminé une fausse couche de six semaines. La maladie avait débuté sans prodromes pendant la nuit, par une chaleur extraordinaire des membres inférieurs. Dès le lendemain matin la malade ressentit des contractions douloureuses dans le petit bassin malgré l'emploi des lavements laudanisés et le repos le plus absolu; l'œuf était expulsé dans la soirée. La maladie a été la seule et unique cause de la fausse couche, car la patiente n'a jamais toussé et la fièvre a toujours été très modérée.

Voici un autre fait où l'accouchement a été occasionné au commencement du neuvième mois par les quintes de toux d'origine grippale.

Enfin quelques femmes enceintes de cinq à huit mois, et bien portantes auparavant, ont éprouvé en même temps que la toux des vomissements inquiétants.

En résumé, les faits que nous avons recueillis, bien que peu nombreux, prouvent néanmoins de la façon la plus certaine que le système génito-urinaire, comme la plupart des organes de l'économie, n'a pas échappé à l'influence grippale.

---

## SUR LA DÉFENSE DU PÉRINÉE.

M. Chassagny fait une communication sur son défenseur périnéal, qu'il a modifié récemment et en trace les indications.

*(Voir la première partie (Mémoires), p. 90.)*

Digitized by Google

M. Sabatier dit que la manœuvre indiquée par M. Chassagny, et consistant à déprimer la sangle périnéale, est pratiquée par beaucoup d'accoucheurs. Il croit que ce procédé peut être dangereux pour les périnées de verre, dont il favorise la déchirure. Quant aux bosses pariétales, M. Sabatier ne pense pas qu'elles puissent être retenues par les ischions ; d'après la description du bassin, donnée par MM. Fochier et Sabatier, le bassin représentant un cylindre, ne s'oppose pas à la descente des bosses pariétales.

M. Chassagny dit que la supériorité de la manœuvre qu'il conseille réside dans ce fait que la main doit être immobilisée. Ce sont précisément les périnées fragiles qui ont besoin d'être protégés ; en les fixant, on les empêche d'être distendus outre mesure et amincis.

Le périnée ne subit jamais qu'un allongement d'avant en arrière, tant que la vulve n'arrive pas à être distendue circulairement par le passage du diamètre bi-pariétal. C'est grâce à cette dilatation que le passage de la tête devient possible par le retrait du périnée en arrière ; il faut empêcher le périnée d'avancer, il n'aura plus besoin de rétrocéder.

---

## DIASTASE DU MALT DANS LE DIABÈTE EXPÉRIMENTAL.

M. Lépine rapporte une expérience prouvant que l'injection dans le sang de diastase de malt est capable de diminuer énormément la glycosurie que l'on produit expérimentalement par l'ablation du pancréas.

Une chienne à l'inanition qu'on pouvait cathétériser toutes les demi-heures, et à laquelle on avait extirpé le pancréas, fut sondée une heure après l'opération ; on trouva près de 50 grammes de sucre par litre. Deux heures après l'opération, il y avait 66 gr. par litre. A ce moment on injecte 2 gr. de diastase dans les veines de l'animal ; le sucre baisse brusquement ; une demi-heure après on en trouve moins de 20 grammes, puis la courbe remonte, et deux heures et demie après, l'effet de la diastase avait à peu près cessé.

Cette expérience est parfaitement concordante avec celle observée sur l'homme, chez lequel M. Lépine avait injecté du ferment diastasique. Malheureusement la diminution de

Digitized by Google

la glycosurie est seulement transitoire, le ferment injecté s'éliminant très rapidement.

---

### AMPUTATION DU BRAS POUR GANGRÈNE.

M. Gangolphe présente le malade qui a fait le sujet d'une communication antérieure, et auquel il a fait l'amputation du bras, pour une gangrène. M. Gangolphe a fait ausculter son malade à plusieurs reprises, sans qu'on ait pu trouver de lésion cardiaque. Cette observation démontre la possibilité d'une oblitération brusque, spontanée d'une artère, sans phénomène morbide du côté de l'organe central de la circulation.

---

### SARCOME DE LA CUISSE.

M. Pic, interne des hôpitaux, présente les pièces anatomiques d'un malade mort dans le service de M. Poncet. Ce malade, entré il y a huit jours pour une tumeur de la région supéro-externe de la cuisse droite, consécutive à un coup de corne remontant à 18 mois, ne tarda pas à succomber avec des phénomènes comateux.

A l'autopsie, M. Pic trouva un cancer encéphaloïde de la cuisse avec des noyaux de généralisation viscérale des poumons et du foie. En outre, de nombreux ganglions étaient disséminés dans le petit bassin, et l'une de ces masses ganglionnaires, par compression de l'uretère, avait déterminé la mort par urémie. La colonne vertébrale était saine.

---

### ALCALINS ET MATIÈRE GLYCOGÈNE DU FOIE.

M. Dufourt communique à la Société le résultat d'expériences entreprises dans le laboratoire de M. Morat et relatives à l'action des alcalins sur le glycogène du foie.

Dans sept expériences, M. Dufourt a trouvé que le foie des

Digitized by Google

chiens soumis aux alcalins était plus riche en glycogène que le foie des animaux témoins; dans l'une notamment la quantité était de 3,78 pour l'un, de 0,15 seulement pour l'autre.

La quantité de glycogène du foie est un indice de l'activité hépatique; d'où l'indication première, dans les affections hépatiques, de chercher à augmenter le glycogène par le traitement des alcalins.

---

## NOTE SUR UN CAS D'ENCHONDROME A DÉVELOPPEMENT RAPIDE;

Par le docteur Paul SENEBIER (de Mons).

Les cas de tumeurs cartilagineuses à développement rapide sont assez rares, surtout à un âge avancé; celles qui après être restées longtemps stationnaires prennent tardivement une marche envahissante, rappelant en quelque mesure les tumeurs de mauvaise nature, sont peut-être plus rares encore. Cette rareté m'engage à publier la relation d'un cas de cette nature que j'ai eu récemment l'occasion d'observer dans ma clientèle et qui m'a paru présenter quelque intérêt clinique.

Sophie R..., 81 ans, n'a eu, en fait de maladie sérieuse, en sa vie, qu'un refroidissement (*sic*) dont elle a failli mourir, il y a 30 ans.

Il y a plus de 20 ans que la malade a vu naître, vers le milieu des parties molles de la face dorsale de la phalangine de l'annulaire droit, une tumeur du volume d'une lentille glissant sous l'os sous-jacent, que l'on faisait remuer avec la peau (comme le battant d'une sonnette, dit Sophie). Ces renseignements très précis, et peut-être précieux au point de vue histologique, sont nettement affirmés par la malade et son fils. Son mari et son fils, examinant souvent la tumeur, la trouvaient si facile à enlever, qu'ils lui conseillaient vivement de consulter un médecin, ce qu'elle ne

Digitized by Google

fit pas. Pendant 14 ans cette tumeur n'augmenta pas et ne fut jamais douloureuse.

Ce n'est qu'en 1883 qu'elle commença à augmenter vers le bord externe de la phalangine, mais toujours mobile sur l'os. Elle était alors du volume d'une aveline, un peu douloureuse à la pression. Depuis elle alla en augmentant jusqu'en octobre 1888 où la malade vint me consulter.

Femme très robuste, paraissant beaucoup moins que son âge, tempérament nervoso-sanguin.

Elle présente à la face dorsale de la phalangine de l'annulaire droit une tumeur du volume d'une très grosse noix, adhérente à l'os dans toute sa hauteur; quoique distendue, la peau glisse un peu sur elle, ne présentant nulle part aucune ulcération. Tumeur dure, non fluctuante, non rénitente, pas transparente. Elle occupe l'espace compris entre le sillon de l'ongle et l'articulation phalango-phalanginienne, douloureuse à la pression. Rien à la face palmaire.

Je propose la désarticulation phalango-phalanginienne qui est (nécessairement!) refusée, et la malade va consulter ailleurs.

La tumeur croît en volume et la douleur augmente beaucoup et rapidement; la tumeur s'ulcère pendant l'hiver, jusqu'au 4 octobre 1889 où la malade revient à moi.

Tumeur du volume d'une mandarine, dépassant l'articulation phalango-phalanginienne, présentant à sa partie postéro-externe une ulcération fongueuse de 3 à 4 centimètres de diamètre, faisant corps avec l'os.

Il n'y a plus maintenant à songer à conserver la phalange et je propose la désarticulation métacarpo-phalangienne qui est acceptée.

Je la pratique le 18 octobre par le procédé en raquette. Rien de particulier à l'opération, sauf que l'artère collatérale externe, devenue nourricière de la tumeur, donne tellement de sang que je me vois obligé de la lier. Poids de la partie enlevée : 300 grammes.

Suites de l'opération très simples; grâce à l'insouciance de l'opérée qui ne vient pas se faire panser aussi longtemps

Digitized by Google

que je le lui dis, le fil à ligature ne tombe que le 3 ou 4 novembre.

Je revois mon opérée le 6 novembre. Cicatrisation complète.

Détail peut-être à noter : immédiatement après l'opération, l'auriculaire a beaucoup de tendance à se porter en dedans, et je dois par le pansement le ramener en dehors vers le médius pour rapprocher les lèvres de la plaie qui n'ont été réunies par aucune suture. La tendance de l'auriculaire à se porter en dedans s'est corrigée, mais sa flexion est très incomplète.

La pièce, aussitôt après son ablation, a été placée dans l'alcool fort et envoyée au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Lyon. M. le professeur agrégé Bard, qui a bien voulu se charger de l'examiner, m'a remis la note suivante que je ne saurais mieux faire que de transcrire en manière de conclusion :

« La tumeur, dans son ensemble, est ferme et dure; sur ses surfaces de section, elle présente à l'œil nu un aspect cartilagineux très caractérisé. Elle se montre constituée par de petits lobules arrondis, de forme assez régulière, mais inégaux, serrés les uns contre les autres et étroitement soudés. Les uns ont un aspect ferme et compact, d'un blanc un peu grisâtre ; les autres, d'un blanc laiteux, ont une consistance voisine de celle de la gelée ; dans quelques-uns, beaucoup plus durs, la substance est presque liquide et à peine opalescente. Au centre de la tumeur, au niveau de son implantation sur l'os de la phalangine, existe un petit bloc de tissu osseux, en continuité directe avec le corps de la phalange; ce dernier est envahi dans une petite étendue par des îlots cartilagineux hyalins semblables à ceux de la tumeur. La première phalange et la phalangette n'ont avec la tumeur que des rapports de contiguité. Il est dès lors évident que si la tumeur a pris naissance au contact de l'os sans lui adhérer, dans un nodule sésamoïde, elle l'a du moins envahi secondairement et fait corps avec lui sur une certaine étendue.

Digitized by Google

A l'examen histologique on constate que la tumeur est constituée par du tissu cartilagineux encore embryonnaire, disposé en nodules arrondis, séparés les uns des autres par des travées connectives cloisonnantes. Suivant les points, le tissu cartilagineux est constitué par des cellules arrondies, très nombreuses, au sein d'une substance incolore et homogène, ou bien par des cellules plus rares, encapsulées, la plupart un peu allongées au sein d'une substance intercellulaire de même aspect, mais plus dure et plus ferme. Sur quelques points des travées connectives on aperçoit de petits îlots cartilagineux tout à fait récents, très embryonnaires et dans lesquels la substance intercellullaire est à peine représentée. La pièce est conservée au musée d'anatomie pathologique; les coupes histologiques figurent dans les collections sous le numéro 137 de 1889.

Il s'agit en somme d'une tumeur embryonnaire du type cartilagineux, cette variété de tumeurs assez rares, puisque cette espèce est la troisième seulement que le laboratoire possède. La première observation provenait de l'articulation péronéo-tibiale supérieure, et a fait l'objet d'un mémoire de M. Désir de Fortunet (Du cancer du cartilage, *Revue de chirurgie*, 1887); la seconde, développée dans l'intérieur du calcanéum, avait été observée et apportée par le docteur Vallas. Enfin, la troisième, celle de M. Senebier, diffère des deux précédentes par un développement un peu plus lent, par son siège et par l'âge de la malade, mais surtout par ce fait que les deux premières avaient été primitivement malignes, tandis que cette dernière résulte de la transformation maligne tardive d'une tumeur primitivement bénigne. Elle présente d'ailleurs des caractères histologiques tout à fait analogues aux deux autres et peut donner lieu aux mêmes considérations. (Voir le mémoire de Désir de Fortunet.) »

---



Digitized by Google

## GANGRÈNE ET INFLUENZA.

M. Duchesneau, interne des hôpitaux, présente une pièce anatomique provenant d'un malade du service de M. Poncet.

Ce malade était entré à l'Hôtel-Dieu avec une gangrène sèche du pied et de la jambe. Il avait eu des accidents rhumatismaux il y a quelques années, mais sans symptômes cardiaques. Atteint par l'influenza au début de janvier, il fut pris brusquement, quelques jours plus tard, d'une douleur violente à la jambe droite et les signes de gangrène commencèrent dès lors à se manifester; les urines ont été trouvées normales, le cœur sain. M. Duchesneau conclut à une embolie microbienne consécutive à l'influenza.

M. Dor dit que deux cas de gangrène exclusivement dus à l'influenza ont été publiés récemment en Suisse.

M. Poncet rappelle la dernière communication de M. Loyson, qui est tout à fait identique. Dans le cours de l'influenza, M. Poncet a observé plusieurs fois des abcès périostiques.

---

## LÉSION PULMONAIRE.

M. Toussaint, interne au service de M. Clément, présente le poumon d'une femme morte dans le service avec des symptômes pulmonaires qui variaient d'un jour à l'autre, de la toux, des hémoptysies, une expectoration rouillée, visqueuse et une dyspnée très vive.

Le poumon présente à gauche une grande excavation; à la surface sont disséminés des noyaux rougeâtres, énucléables; le poumon ressemble à un sac de noix, l'aspect de la surface fait penser à des noyaux cancéreux.

Il n'y avait rien dans le foie, les reins et les ganglions; mais l'examen de l'utérus n'a pas été fait.

L'examen histologique sera communiqué à la prochaine séance.

---

Digitized by Google

## OBSERVATION DE RIGIDITÉ RÉFLEXE DE LA PUPILLE ET DU MUSCLE ACCOMMODATEUR.

M. Dor présente un malade remarquable par une mydriase de l'œil gauche et donne sur ces faits les détails suivants :

J'ai l'honneur de vous présenter un jeune homme âgé de 24 ans, maréchal-des-logis au X^e^ chasseurs, qui présente une affection intéressante de l'œil gauche. Vers la fin de janvier, après avoir quelque temps souffert de l'influenza, il s'aperçut que la vue de son œil gauche se troublait; il consulta le médecin de son corps qui constata l'existence d'une mydriase. A son arrivée à Lyon je trouvai en effet que la pupille gauche, mesurée au pupillomètre de Robert Houdin, avait un diamètre de 6 millimètres, tandis qu'au même éclairage la droite n'avait que 4,5 millimètres. Il y avait en outre une hypermétropie manifeste de 1,25 dioptries. L'acuité visuelle des deux yeux (le gauche avec + 1,25 D.) était parfaite = 20/20. L'accommodation normale dans l'œil droit était absolument paralysée dans l'œil gauche. Jusqu'ici il n'y a rien qu'on n'observe dans tous les cas de mydriase, mais ce qui rend ce cas particulièrement intéressant ce sont les réactions réflexes de la pupille. En effet, la pupille gauche, qui restait absolument immobile à l'action de la lumière et même se dilatait un peu lorsqu'on éclairait l'iris à la lumière oblique, se contractait rapidement et synchroniquement dès qu'on éclairait l'œil droit sain, et les deux pupilles avaient alors absolument le même diamètre.

La pupille gauche se contractait également sous l'influence de la convergence et de l'accommodation de l'œil droit.

Aujourd'hui 19 mars, après 1 mois 1/2 de traitement à l'iodure de potassium, puis avec des courants continus et des injections sous-cutanées de strychnine, la pupille est sensiblement plus petite, égale à la droite, 4,5 millimètres, à un éclairage moyen. Mais elle ne réagit pas davantage à l'influence de la lumière directe, et en outre nous avons un spasme de l'accommodation qui se traduit au lieu de l'H. de

Digitized by Google

1,25 D. par une myopie de 2 D. Il s'agit donc bien ici non d'une mydriase, mais d'une vraie *rigidité réflexe monoculaire de la pupille et de l'accommodation.* — Quant à l'étiologie, je ne sais si l'on peut accuser l'influenza ; cela n'est pas impossible, vu les observations d'embolies et de névrites décrites par plusieurs auteurs. En tous les cas il n'y avait aucune cause positive ; jamais le malade n'a eu de syphilis.

Le symptôme que nous venons de décrire est déjà connu depuis 1869. Grâce aux travaux d'Argyll Robertson, et ce fait de l'immobilité des pupilles sous l'influence de la lumière, tandis qu'elles se contractent par la convergence et l'accommodation, est connu des névrologistes et des aliénistes sous le nom de symptôme de Robertson ; mais il affecte ordinairement les deux pupilles et il est plus fréquemment accompagné de myosis que de mydriase. Erb a démontré qu'on l'observe souvent chez les tabétiques et dans la paralysie générale des aliénés. Mendel l'a observé 44 fois sur 95 cas de paralysie générale et 73 fois sur 110 cas de tabes. Ce symptôme est d'autant plus important qu'il précède souvent tous les autres. (Hirschberg.)

Si j'ai tenu à vous présenter mon malade, c'est qu'il me fournit l'occasion de vous exposer nos connaissances actuelles sur ce point spécial des localisations cérébrales et les résultats des intéressantes recherches que M. Mendel vient de démontrer à la Société de médecine de Berlin.

Où donc peut être chez mon malade le siège de son mal ? Il n'est pas dans le nerf optique, car l'acuité visuelle est absolument normale et il n'y a ni dyschromatopsie, ni limitation du champ visuel. Il n'est pas davantage dans les rameaux périphériques des nerfs ciliaires dépendant de l'oculomoteur commun, sans cela nous n'aurions pas la réaction de la pupille liée à la convergence ou à l'accommodation de l'œil sain ; il est donc dans l'arc central du réflexe. Flourens admettait d'après ses expériences que l'excitation du nerf optique se transmettait à l'oculomoteur commun dans les corpuscules quadrijumeaux et la plupart des physiologistes et ophtalmologistes admettent encore cette manière de voir.

Digitized by Google

Magnus (1) indique pour la transmission de l'excitation la voie suivante : rétine, nerf optique, corpuscules quadrijumeaux, noyau du sphincter de l'iris et de là à la pupille par l'oculomoteur commun. Cette manière de voir est, d'après Mendel, manifestement erronée. Les expériences de Gudden, qui enleva les corpuscules quadrijumeaux sans observer d'altération dans les mouvements pupillaires, la réfutent d'une manière péremptoire. Gudden admet que le siège des réflexes se trouve dans les corps genouillés externes. Mendel a cherché à déterminer ce siège par l'expérience. Il enlevait chez des animaux nouveau-nés tout l'iris par une iridectomie. La plupart de ces yeux furent atteints de phtisis bulbi par suite de suppuration ; quelques-uns toutefois furent conservés, et dans ces cas les animaux (chiens, chats, lapins) furent sacrifiés après plusieurs mois. Dans les cas où l'œil était détruit et où, à la suite il y avait une atrophie du nerf optique, on trouvait toujours dans le cerveau une atrophie du corps genouillé externe du côté opposé, comme Gudden l'avait déjà observé. Lorsqu'au contraire l'œil dépourvu d'iris était conservé, il y avait régulièrement une atrophie du ganglion de l'habenula (2) du même côté que l'œil. L'on est donc autorisé à localiser dans ce ganglion un centre pour les mouvements de l'iris. En effet les fibres pupillaires qui accompagnent le nerf optique pénètrent dans ce ganglion. D'un autre côté Bechterew et d'autres auteurs sont arrivés par d'autres expériences à la conclusion que le centre pour les mouvements pupillaires était situé dans la terminaison postérieure de la paroi de 3e ventricule, ce qui concorde avec les résultats de Mendel. Mendel a en outre trouvé que les deux ganglions de l'habenula étaient réunis par une commissure qui forme la partie inférieure de la commis-

(1) Magnus : *Schéma pour le diagnostic de la localisation des troubles des mouvements réflexes des pupilles. Zehender's klinische Monatsblætter.* Juin 1888, p. 270. Avec planches.

(2) Petit noyau gris superficiel de la couche optique situé en avant et au-dessus du point où la commissure supérieure pénètre dans la couche optique.

Digitized by Google

sure postérieure, ce qui expliquerait la réaction simultanée des deux pupilles. L'atrophie du ganglion était accompagnée d'une atrophie de la commissure du côté de ce ganglion, ce qui prouverait que la transmission du ganglion à l'oculomoteur commun a lieu par la commissure postérieure. Enfin il est remarquable que dans les expériences de Mendel le noyau de l'oculomoteur commun était intact et normal, tandis que dans l'amas de cellules du noyau de Gudden (situé au-dessous du noyau de l'oculomoteur commun) il y avait une différence entre les noyaux des deux côtés. Le trajet du réflexe serait donc : rétine, nerf optique, tractus optique, ganglion de l'habenula du même côté, commissure postérieure, noyau de Gudden, nerf oculomoteur commun, sphincter de l'iris. Ces altérations ont été démontrées par Mendel sur des animaux devant les membres de la Société de médecine de Berlin (1).

Quant à l'homme on n'arrivera à une certitude que lorsque l'on aura étudié ces localisations plus attentivement chez les tabétiques et les paralytiques généraux. Jusqu'ici rien de pareil n'a encore été signalé chez les tabétiques, mais Moeli a décrit un cas dans lequel il a trouvé à l'autopsie une tumeur du 3e ventricule, et Schütz a rencontré chez des paralytiques des fibres atrophiées à l'extrémité du même ventricule. — Ces faits viennent donc à l'appui de l'opinion de Mendel, mais ils sont encore trop peu nombreux pour pouvoir être considérés comme une preuve décisive que le siège du réflexe pupillaire est le même chez l'homme que chez les animaux.

Si nous revenons à notre malade, nous voyons qu'une lésion localisée dans le ganglion de l'habenula du côté gauche explique bien tous les symptômes en admettant que le même ganglion du côté droit ainsi que les fibres de la commissure qui en dépendent soient à l'état normal. On comprendrait ainsi très bien toutes les réactions normales à la suite de l'excitation de l'œil droit et l'absence de ces réactions lorsque l'excitation porte sur l'œil gauche.

(1) *Centralbl. f. p. Augenh.*, février 1890.

Digitized by Google

## PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE D'ORIGINE CÉRÉBELLEUSE;

Par M. J. Brosset, interne des hôpitaux.

Br... (Barthélemy), journalier, 60 ans, entre dans le service de M. Clément, salle Sainte-Jeanne, le 9 février 1890. Il se trouve dans un état de déchéance physique et intellectuelle très prononcée ; les renseignements nous sont donnés par son fils.

Il a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 17 ans, et c'est depuis ce temps qu'il éprouve de la difficulté à parler et à articuler les mots; en même temps il s'aperçut d'une certaine faiblesse, d'une parésie de la jambe gauche, sans concomitance de paralysie du membre supérieur et de la face. Jamais d'attaque d'apoplexie.

Cette difficulté de la parole fut accompagnée d'accidents de suffocation pendant la déglution des aliments solides et liquides; il avalait souvent de travers. Il avait aussi de la difficulté à exécuter des mouvements avec les lèvres comme dans l'acte de siffler.

D'autre part, la force musculaire générale aurait toujours été faible, et il ne pouvait exécuter qu'un travail exigeant un très petit déploiement de forces ; cette faiblesse était plus accusée du côté gauche. La marche elle-même était difficile, et au dire de son fils, il traînait la jambe gauche et s'appuyait sur une canne.

En résumé, faiblesse plus prononcée du côté gauche, gêne de la parole, de la déglutition et des mouvements des lèvres ; tels sont les phénomènes principaux présentés à la suite de la fièvre typhoïde.

Actuellement, le facies a quelque chose de spécial ; les traits sont amaigris, un peu contracturés ; le regard est fixe, le clignement est rare, l'œil gauche est plus ouvert. Le pli naso-labial est plus prononcé à droite qu'à gauche ; la commissure gauche est un peu plus abaissée. Quand il contracte

Digitized by Google

les sourcils, les plis du front sont plus marqués à droite. En somme il y a un peu d'hémiplégie faciale gauche.

La pointe de la *langue* est sensiblement peu déviée, ou si elle l'est un peu, c'est du côté gauche. Le malade porte très difficilement la pointe de la langue d'un côté ou de l'autre ; ces divers mouvements sont longs à se produire. D'autre part il ne peut tirer la langue qu'à une très faible distance des arcades dentaires ; elle est légèrement amincie, ne présente pas de tremblements fibrillaires.

Le malade ne *prononce que des mots mal articulés*, par des sons lentement émis, et fait entendre presque continuellement une sorte de grognement.

*Il ne peut boire qu'à petites gorgées*, et encore assez souvent la déglutition provoque des accès de toux.

*Les lèvres se meuvent avec difficulté*, il lui est impossible de siffler.

On ne trouve nulle part de contractions fibrillaires.

*Du côté des membres*, on note les phénomènes suivants : Le membre supérieur gauche présente une diminution de la force musculaire, de même que le membre inférieur gauche. Lorsqu'on fait marcher le malade, il a une attitude singulière : son corps rigide ne peut se tenir dans la verticale, il est incliné en arrière ; on est obligé de le soutenir par les épaules, et il se maintient à 45° environ au-dessus de l'horizon. Si on cherche à le redresser, ses jambes se raidissent, et involontairement il porte les pieds en avant, maintenant ainsi la même inclinaison du corps. Si on le fait marcher à reculons, il porte ses pieds l'un derrière l'autre à petite distance, mais il garde toujours sa position inclinée.

Dans l'exécution de ces différents mouvements, on remarque que le membre gauche a un peu moins de force que le droit ; l'attitude du membre supérieur elle-même, qui pend inerte le long du corps, indique une faiblesse plus marquée du côté gauche.

Les *réflexes* patellaires et plantaires sont peu intenses, mais égaux des deux côtés.

La *sensibilité* paraît intacte.

Digitized by Google

L'*intelligence* est très bornée ; le malade grogne lorsqu'on lui parle et ne paraît pas comprendre ce qu'on lui dit.

Il a de l'incontinence des matières fécales.

Décès le 22 février, sans aucun phénomène nouveau.

*Autopsie*, le 24 février.

*Moelle :* Difficile à enlever du canal vertébral, par suite de nombreuses adhérences de la dure-mère. Lésions disséminées de pachyméningite ; pas d'épaississement notable ayant pu comprimer la moelle. Celle-ci est macroscopiquement intacte.

Pachyméningite cervicale peu hypertrophique (vieillesse et alcoolisme du malade).

*Cerveau :* Œdème des méninges prédominant à la convexité assez peu marqué.

Les coupes de Pitres ne montrent qu'un petit ramollissement du volume d'une noisette, et situé à la partie antérieure de la capsule interne. Il *paraît tout à fait récent.*

*Bulbe* et *protubérance :* De volume normal, ils ne présentent pas d'altération apparente. Ni pachyméningite, ni tumeur à ce niveau.

*Cervelet :* C'est là que réside la lésion principale. Il est notablement atrophié : avec le bulbe et la protubérance, il pèse 115 gr. au lieu de 175 à 190 gr., poids moyen de cet organe.

Les méninges sont rouges, congestionnées et œdématiées ; sur des coupes verticales, on voit la pie-mère épaissie et infiltrée s'insinuer dans les sillons et les écarter légèrement. Mais le caractère important de la lésion réside dans la diminution notable de l'épaisseur et de la substance grise et de la substance blanche, qui sont ratatinées et sclérosées ; elles mesurent chacune à peine un demi-centimètre de largeur. Cette atrophie existe dans toute l'étendue du cervelet ; en outre, dans le lobe droit, il existe au niveau de la substance blanche et des noyaux centraux des plaques jaunes, diffuses et irrégulières qui indiquent un degré plus prononcé de la lésion du côté droit ; les corps rhomboïdaux se voient à peine, étouffés par la sclérose ; la striation des

Digitized by Google

fibres blanches divergentes a disparu. Ces plaques de sclérose, plus prononcées dans le lobe droit, tranchent par leur dureté et leur coloration sur la substance blanche périphérique.

En somme, il existe en rapport avec le syndrome que présentait ce malade trois ordres de lésions :

1° Un ramollissement récent de la partie antérieure de la capsule interne du côté droit ;

2° Une atrophie générale du cervelet ;

3° Une sclérose plus prononcée dans le lobe droit.

Un examen microscopique du bulbe, de la protubérance et du cervelet, sera pratiqué par M. le professeur Pierret, qui a déjà publié une observation de sclérose du cervelet. (*Arch. phys.*, 1871.)

Le diagnostic porté par M. Clément à l'entrée du malade était : paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, avec lésion probable dans la moitié droite du cerveau et du cervelet.

Cette sclérose atrophique du cervelet, survenue à la suite d'une maladie infectieuse, la fièvre typhoïde, est certainement la cause de la titubation et de la marche spéciale de ce malade. Est-elle aussi la cause des troubles de la parole et de la déglutition qu'il a présentés depuis sa fièvre typhoïde? En d'autres termes une lésion du cervelet est-elle susceptible de déterminer un syndrome rappelant la paralysie labio-glosso-laryngée ?

Si nous consultons les observations, assez nombreuses, de lésions du cervelet, où l'on a noté des troubles de la parole, nous voyons que bon nombre d'entre-elles renferment, outre une altération cérébelleuse, soit une lésion bulbaire ou protubérantielle, soit une lésion cérébrale. Tel trouble intellectuel ou telle hémiplégie a été attribuée au cervelet, alors qu'il existait une hémorrhagie ou un ramollissement de la capsule interne ; telle crise épileptique a été mise sur son compte, alors que l'écorce cérébrale était lésée, ou que le bulbe était concomitamment et aussi profondément atteint. C'est qu'en effet pour avoir une interprétation exacte des

Digitized by Google

faits dans la pathologie si compliquée de l'encéphale, il faut se baser sur des lésions de siège précis et déterminé, absolument localisées à l'organe dont on étudie la physiologie pathologique, car il n'est pas rare, dit Nothnagel, de voir rapportés au cervelet des phénomènes qui dépendent de la lésion de la lésion de la moelle allongée.

D'autre part, il convient aussi d'éliminer les cas où il s'agit de tumeurs cérébelleuses ou des méninges ayant pu comprimer le bulbe et la protubérance, et agir sur les centres et les noyaux des nerfs. Or, précisément la sclérose atrophique du cervelet, loin de tomber sous ce reproche, est bien faite pour nous éclairer sur ces phénomènes d'ordre cérébelleux, pour lesquels l'expérimentation même a donné tant de résultats contradictoires. Il est donc nécessaire de recueillir les observations les plus simples, les faits les plus précis de sclérose du cervelet, sans altération concomitante ou sans compression sur un organe voisin ; nous avons trouvé ces conditions réalisées dans les observations suivantes :

1° MEYNERT. (*Wien. med. Jahbr.*, 1864). — Sclérose limitée au cervelet; intégrité du bulbe et des racines.

Troubles de la parole.

2° MESCHEDE. (*Virchows's Arch.*, 1880.). — Sclérose du cervelet avec induration des olives.

Parole saccadée ; prononciation embarrassée.

3° DUGUET. (*Bull. Soc. anat. Paris*, 1862. — Deux observations :

*a*) Tremblement de la langue et des lèvres dans la parole.

Cervelet réduit de moitié ; cerveau normal.

*b*) Balbutiement, bredouillement; lésion limité au cervelet.

4° SEPPILLI. (*Rivista sperimentale di frenatria e med. leg.*, fasc. IV.). — A la suite d'une fièvre typhoïde, balbutiement, parole hésitante.

Cervelet pesant 50 gr., sclérosé. Le cerveau et les diverses parties de l'encéphale, la moelle, étaient sains.

5° BORELL. (*Arch. de neurologie*, 1883.). — Lacunes du cervelet; méninges œdématiées.

Parole lente, traînée avec des temps d'arrêt à propos de certaines syllabes ou de certaines lettres.

Digitized by Google

6° KIRCHKOFF. (*Archiv. f. Psych. und Nervent.* XII, 3.). — Parole traînante. Sclérose limitée au cervelet.

Nous avons relevé une observation où il y avait concurremment une lésion du cervelet et des olives, l'une paraissant subordonnée à l'autre ; car il existe, unissant le cervelet, un noyau olivaire, un faisceau de fibres parfaitement dissociées au point de vue physiologique, et l'on sait que les olives sont regardées depuis longtemps comme un centre du langage articulé.

D'après ces faits on est donc en droit de se demander « si les troubles de la parole ne doivent pas être sous la dépendance directe de l'atrophie cérébelleuse, comme l'analogue des troubles de coordination » (Nothnagel). Certains physiologistes, en effet, et entre autres Jaccoud et Luys, avaient fait jouer un rôle au cervelet dans l'articulation des sons. Peut-être ces troubles de la parole sont-ils sous l'influence de la diminution de la force musculaire générale qui existe d'une manière constante chez les cérébelleux.

Comme fréquence, ce sont les symptômes qui aient été le plus souvent notés dans les observations, après la démarche chancelante et les vertiges. Ils peuvent être considérés, bien avant les vomissements, la céphalalgie, comme l'expression d'un trouble fonctionnel du cervelet ; il n'est pas jusqu'aux troubles de la vue si souvent observés qui ne s'effacent devant eux comme signes séméiologiques, parce que ces troubles sont le résultat de la compression du bulbe.

Enfin nous signalerons des difficultés de la déglutition et de la respiration observés quelquefois.

Ces troubles de la parole rappellent le plus souvent l'anarthrie. La parole est lente, décousue, saccadée, balbutiée ; en outre, les mouvements de la langue sont lents, incomplets, tremblés « si bien que de concert avec d'autres symptômes, ils appliquaient quelquefois à l'ensemble de l'affection, au cours de son évolution pendant la vie, le masque de la paralysie bulbaire, qu'il y eût ou non des phénomènes concomi-

Digitized by Google

tants capables d'attirer l'attention sur la lésion du cervelet » (Nothnagel).

Cette concomitance d'autres phénomènes cérébelleux, ataxie, vertiges, aide certainement au diagnostic du siège de la lésion. L'étiologie, une maladie infectieuse, doit être aussi d'un grand poids pour le diagnostic d'une sclérose.

Il peut exister ou non de l'atrophie des muscles de la langue, suivant que les olives sont ou ne sont pas intéressées; car, comme on le sait, les lésions nerveuses centrales ne déterminent de l'atrophie musculaire qu'à moins de lésions dégénératives. Chez notre malade, cette atrophie n'existait pas ou était à peine marquée; les contractions fibrillaires étaient également absentes.

En somme, il semble qu'à côté des paralysies labio-glosso-laryngées d'origine bulbaire et d'origine cérébrale, il y ait lieu d'admettre une troisième variété, d'origine cérébelleuse, le cervelet présidant à la coordination des mouvements de la parole, comme il préside à celle des autres mouvements volontaires. C'est ce qui paraît ressortir des différentes observations publiées sur ce sujet.

---

## PILOCARPINE DANS LE DIABÈTE.

M. Lannois. Prenant pour point de départ l'opinion développée ici à plusieurs reprises par le professeur Lépine que la glycosurie est liée dans un grand nombre de cas à la diminution ou à l'absence du ferment diastasique du pancréas, j'ai pensé qu'il serait intéressant d'étudier l'action d'une substance agissant comme la pilocarpine sur la sécrétion des glandes salivaires et du pancréas.

Chez une diabétique jeune (service du professeur Bondet), assez grave qui, bien qu'améliorée par le régime et le traitement, rend encore une quantité de sucre oscillant entre 40 et 55 grammes et 2,500 grammes d'urine, j'ai obtenu les résultats suivants : Un instant avant la première injection l'urine

Digitized by Google

émise contenait 40 gr. 7 de sucre par litre; un quart d'heure après, 38 grammes; une demi-heure après 32 gr. 4; trois quarts d'heure après, 29 gr. 9. Mais le lendemain la quantité d'urine était de 59 grammes.

Une deuxième injection a été faite quelques jours plus tard. L'urine au moment de l'injection (10 heures du matin) contient 47 gr. 5; vingt minutes après, 42 gr. 2; trente-cinq minutes après, 37 gr. 6; cinquante minutes après, 31 gr. 5; soixante-cinq minutes après, 29 grammes. L'urine émise à midi renferme 38 grammes, et celle de 4 heures du soir, 45 grammes. Le lendemain l'urine des vingt-quatre heures, dont la quantité est seulement de 1,500 grammes, renferme 49 gr. 5 par litre. — Pas de sucre dans la salive.

Je ferai remarquer en passant que l'augmentation constatée le lendemain de l'injection peut tenir simplement à la diminution de l'urine, la malade ayant moins bu, et peut-être aussi à ce que, pour remplacer le liquide perdu par la salivation et la sudation, il s'est fait des résorptions de sucs interstitiels chargés de sucre.

M. Lépine m'a autorisé à dire ici qu'il avait fait la même expérience sur deux malades de son service avec un résultat négatif. Il n'avait pas vu non plus de modification du diabète se produire sous l'influence de petites doses de pilocarpine à l'intérieur. Il pense que dans ses cas le pancréas est assez malade pour ne plus répondre à l'excitation de la pilocarpine, tandis que dans mon cas le pancréas sain ou relativement sain réagirait énergiquement. Si cette hypothèse se confirme, on pourrait trouver dans l'injection de pilocarpine un moyen de se renseigner sur l'état des pancréas dans le diabète.

---

A propos du procès-verbal de la dernière séance, M. le professeur LÉPINE rappelle qu'il a émis l'idée d'un ferment résorbé par le pancréas et destructeur du sucre. Une expérience de M. Lépine confirme cette manière de voir; si on retire la lymphe du canal thoracique d'un chien on constate que cette lymphe possède dans de certaines conditions un pouvoir destructeur du glucose très considérable.

---

Digitized by Google

## PÉRICARDITE TUBERCULEUSE.

M. Moncorgé, interne des hôpitaux, présente les pièces anatomiques d'un malade entré dans le service de M. Bondet, avec des signes de pleurésie avec épanchement. Une ponction donna un litre environ de liquide qui se reproduisit; le malade mourait bientôt après avec des symptômes de tuberculose.

A l'autopsie, outre les lésions de la pleurésie, on trouva une péricardite tuberculeuse et un verre de liquide environ dans le péricarde. Le péricarde est épaissi, granuleux sur les deux faces. Pendant la vie, on n'avait constaté ni frottement, ni matité, mais un simple déplacement du cœur attribué à la pleurésie concomitante.

---

## FRACTURES MULTIPLES.

M. Pic, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques appartenant à deux malades morts dans le service de M. Poncet. La première malade, femme de 72 ans, avait été écrasée sous une voiture de place : on constata à gauche un trait de fracture intéressant les huit premières côtes; à droite un double trait de fracture intéressant la presque totalité des côtes; sur l'aorte, très athéromateuse, on voit une ou deux plaques d'athérome fracturées et un épanchement dans le tissu cellulaire qui environne l'artère.

Le deuxième malade, mort de pneumonie double, était entré pour une fracture du col anatomique de l'humérus. A l'autopsie, on trouva des fractures multiples du col anatomique, du col chirurgical et des deux tubérosités qui sont séparées par un trait de fracture.

---

Digitized by Google

## DE L'ÉRECTION DIRECTE DU MAMELON.

M. Dubois (Raphaël) communique à la Société le résultat de ses expériences relatives à l'érection directe du mamelon.

En 1861, Mathias Duval a publié un travail dans lequel il attribuait l'érection du mamelon à un phénomène réflexe, agissant en dernier lieu sur les fibres lisses situées à la base de l'organe. M. Dubois prouve que l'érection peut être due à l'excitation directe.

Il présente une pholade qui touchée avec un petit pinceau imprégné d'acide acétique, se contracte immédiatement et projette son extrémité antérieure. La structure de ce mollusque est analogue à celle du mamelon, et sur les planches photogravées on voit très nettement la continuité entre l'épithélium et les fibres lisses sans intervention du système nerveux.

Après les amputations du sein, M. Dubois a pu encore provoquer l'érection du mamelon pendant quelques instants ; de même chez des malades anesthésiées, dans le service de M. Poncet.

Chez des malades hémianesthésiques du service de M. Carrier, chez des sujets hypnotisés, M. Dubois a constaté par excitation directe le durcissement du mamelon.

---

## PROCÉDÉ TECHNIQUE D'EXAMEN DES NOYAUX DES GLOBULES BLANCS ;

Par M. Mayet, professeur à la Faculté de médecine.

A l'occasion de mes études récentes sur le sang de deux malades atteints de leucocytémie splénique, j'ai fait usage pour l'étude du noyau des globules blancs d'un procédé qui, je crois, est nouveau, et qui me paraît avoir un avantage réel, non pour voir d'une façon détaillée les particularités

Digitized by Google

fines de structure de cette partie des éléments anatomiques en question, mais pour se faire une idée exacte de ses formes générales si singulières et si variées.

On sait que les travaux de Flemming, d'Arnold, de Balbiani, de Leydig ont démontré dans les noyaux des divers éléments anatomiques des vertébrés et spécialement des leucocytes (Arnold) une structure compliquée, édifiée sur le même modèle que celle des noyaux des cellules végétales étudiées par Strasburger, Van Beneden, Guignard, et des cellules des invertébrés étudiés par Carnoy, Balbiani, Leydig.

Sans nous appesantir sur ce point actuellement, qu'il me suffise de rappeler que les noyaux qu'on croyait, il y a quelques années, composés simplement d'une enveloppe, d'une substance homogène colorable par les réactifs et d'un ou plusieurs nucléoles, ont été analysés de beaucoup plus près et démontrés constitués par un filament replié sur lui-même un grand nombre de fois ou plusieurs filaments formant un réseau à mailles élégantes et régulières. Ce filament cylindrique est lui-même constitué par la substance colorable aux réactifs ou chromatine, disposée en disques séparés par une substance demi-liquide et par une enveloppe propre.

Il enserre dans ses mailles un suc nucléaire ou peut-être une substance solide ayant elle-même une structure déterminée, non colorable, au milieu de laquelle sont placés les nucléoles présentant eux-mêmes une enveloppe et un contenu liquide.

Ces parties complexes constituent un véritable organe nucléaire qui remplit des fonctions de premier ordre très probablement dans la nutrition des éléments, certainement dans leur multiplication.

Avant de procéder à l'analyse intime des noyaux, il importe, ai-je dit, de se rendre un compte exact de leur forme générale. Cette étude peut être faite sur les leucocytes du sang normal, mais le petit nombre de ces éléments ne permet pas d'étudier toutes les variétés morphologiques de leur noyau, à moins de faire un nombre énorme de préparations. Le sang leucocythémique s'y prête beaucoup mieux.



Digitized by Google

Des observations comparatives nous permettent d'ailleurs de regarder comme probable que, quoique en partie très différents sous le rapport de la densité et du volume du protoplasma, les leucocytes sont semblables dans cette maladie au point de vue de la morphologie des noyaux à ceux de l'état normal.

Le procédé que j'ai utilisé pour bien me rendre compte de toutes les formes diverses que peuvent affecter les noyaux des leucocytes consiste dans l'emploi de l'acide acétique mis en usage d'une certaine manière.

Il y a longtemps que les histologistes se servent de l'acide acétique plus ou moins dilué pour rendre les noyaux visibles, soit par l'action coagulante qu'il produit sur leur substance, soit en raison de son action sur le protoplasma qu'il pâlit, ainsi que les granulations qu'il contient, par dissolution partielle et gélatinisation.

Ayant remarqué que cette action était d'autant plus prononcée que sa concentration était plus grande, je constatai d'abord des phénomènes déjà connus, mais incomplètement étudiés résultant de l'action du réactif sur les globules rouges. Je les décrirai plus longuement ailleurs, mais je dois les mentionner en deux mots. Les hématies perdent leur matière colorante qui se dissout dans le réactif. Cette dissolution est bientôt suivie de la décomposition de l'hémoglobine avec précipitation de grains d'hématine qui peuvent gêner un peu pour l'observation sans cependant s'opposer à la constatation des formes des noyaux. Il vaut mieux en tout cas examiner la préparation pendant les premières minutes qui suivent le mélange. A ce moment, les stromas des hématies sont devenus tellement pâles qu'ils sont presque invisibles, ce qui donne aussi une facilité plus grande, car plus tard ils redeviennent plus apparents.

Si nous considérons maintenant les leucocytes, les seuls éléments dont nous ayons à nous occuper pour le moment, nous constatons que le protoplasma disparaît complètement quand l'action est suffisamment prolongée et que la quan-

Digitized by Google

tité du réactif est assez grande. On opère une véritable décortication du noyau.

Pour obtenir ce résultat, il faut mélanger intimement le sang sur la lame où est faite la préparation avec trois ou quatre fois son volume d'acide acétique cristallisable.

Mais on peut avant la dissolution totale du protoplasma, ou en faisant varier la quantité du réactif très bien observer les rapports du noyau quant au volume relatif et quant au siège avec ce protoplasma. Avant la dissolution totale celui-ci apparaît transparent, à peine visible comme un nimbe nuageux autour du noyau nettement apparent.

La disparition totale du protoplasma permet enfin d'obtenir les noyaux à l'état d'isolement absolu et d'étudier leurs formes variées.

Ce procédé fait apparaître les noyaux isolés devenus sombres avec un contour aussi net que possible, démontrant l'insolubilité complète de leur substance fondamentale dans le réactif. Celle-ci prend sous son influence une apparence granuleuse, et ce moyen ne permet pas de pénétrer la structure intime, mais rend très évidente la configuration générale du corps nucléaire.

Leur nucléole devient aussi très visible. Il est unique dans les noyaux sphériques. Il y en a plusieurs dans ceux qui sont incisés par des sillons ou présentent des bourgeons ou des renflements multiples.

A chaque bourgeon ou renflement correspond un nucléole.

Les configurations principales des noyaux ont été très bien décrites par Ranvier; mais le procédé que je viens d'indiquer m'a permis de compléter sa description en les étudiant plus facilement.

Ces formes sont au nombre de dix-sept, au moins, car nous pourrions allonger cette nomenclature, si nous tenions compte des variétés moins importantes qui ne sont que des transitions entre les principales.

Voici l'énumération de ces dernières :

1° Sphère unique ;

2° Ovoïde plus ou moins allongé ;

Digitized by Google

3° Ovoïde plus ou moins étranglé par le milieu ou plus ou moins près d'un des pôles, l'étranglement pour quelques-uns étant assez prononcé pour leur donner la forme de sablier ou d'haltère ;

4° Croissant régulier ;

5° Double croissant régulier dont les deux parties se regardent par leur concavité et sont unies en un point par une bride ou pont de substance nucléaire ;

6° Cylindre épais ou boudin replié régulièrement en fer à cheval, à extrémités simplement arrondies ;

7° Cylindre épais en fer à cheval régulier à extrémités également renflées en boules ;

8° Cylindre épais en fer à cheval à plusieurs renflements en boule situés sur divers points de leur continuité, égaux ou inégaux de volume ;

9° Cylindre délié plus ou moins mince replié en S ou plus contourné encore, à plusieurs courbures dans le même plan ou en hélice simulant des vibrions ou des serpents ;

10° Cylindre délié tortueux à plusieurs petits renflements en chapelet.

11° Sphères égales au nombre de deux, trois ou quatre paraissant isolées au premier aspect, mais en réalité réunies par des brides ;

12° Sphère unique à gros bourgeons faisant des saillies arrondies sur sa circonférence ;

13° Forme en feuille de trèfle, les trois lobes étant accolés et unis par un pédicule commun ;

14° Forme à quatre lobes, semblable d'ailleurs à la précédente ;

15° Forme en sphères multiples, non seulement accolées, mais empiétant les unes sur les autres en se superposant par un point de leur circonférence ;

16° Cylindre étroit plus ou moins tortueux avec une ou trois sphères égales ou inégales, réellement indépendantes et placées à côté du cylindre ;

17° Sphères égales ou inégales de volume au nombre de deux ou trois réellement indépendantes.

Digitized by Google

Toutes ces formes diverses peuvent se présenter avec des dimensions variées de la masse nucléaire. Quelle que soit sa configuration, celle-ci occupe tantôt la plus grande partie, tantôt une portion beaucoup plus limitée du volume de l'élément.

Les formes sphériques ou ovoïdes simples appartiennent en majorité aux petits éléments, mais elles s'observent aussi dans les moyens et dans les grands, quoique plus rarement, surtout dans ces derniers. Dans les moyens et les grands, elles n'ont le plus souvent qu'une dimension égale à celles qu'elles affectent dans les petits, mais parfois occupent aussi une grande partie du volume de l'élément.

Les formes irrégulières ou en cylindres ou à lobes multiples se trouvent en grande majorité dans les éléments grands et petits. Les formes repliées, ainsi que l'a dit Ranvier, auraient, si elles étaient déployées, une longueur bien supérieure au diamètre de l'élément.

Les sphères multiples indépendantes appartiennent, au moins dans le sang leucocythémique surtout, aux leucocytes de moyenne dimension.

Mais ces leucocytes polynucléés constituent, comme l'a très bien vu Ranvier, une infime minorité, et beaucoup d'auteurs, entre autres Ehrlich et Löwit ont confondu à tort les éléments à noyau multiple et à noyau polymorphe.

Pour se faire une idée exacte de la disposition des noyaux il faut examiner comparativement les leucocytes sur des préparations faites suivant la méthode que nous venons d'exposer et d'autres pour lesquels on a employé les réactifs qui font simplement apparaître plus nettement le noyau (acide acétique dilué ou en petite quantité, alcool, réactifs colorants).

Vous pourrez vous convaincre sur des préparations bien réussies colorées par le bleu d'aniline et le bleu de méthylène que je soumets à votre appréciation simultanément avec celles où j'ai employé mon procédé, que les formes si bien démontrées par l'acide acétique en excès sont bien celles qu'ont les noyaux encore enfermés dans le protoplasma.

Digitized by Google

Mais vous pourrez aussi voir que les premières feraient croire à l'existence beaucoup plus fréquente de formes polynucléées, si l'on ne pratiquait pas l'examen avec soin en faisant varier la distance de l'objectif.

En effet, les phénomènes de réfraction que produit la substance du protoplasma masquent les brides ou ponts d'union entre les différentes parties du noyau qui ne sont pas sur le même plan que ces parties principales, ou même des parties accessoires, des bourgeons qui sont également sur des plans différents.

En faisant varier la distance de l'objectif, ces différentes parties apparaissent successivement et ce n'est que par une vue de l'esprit que l'on peut reconnaître que les apparences de noyau multiple correspondent le plus souvent à des noyaux uniques, si l'on n'a pas recours au mode d'examen que je préconise comme complément de l'étude sur ces préparations où le protoplasma n'est pas détruit par l'acide acétique en excès.

Je ne veux pas d'ailleurs m'étendre longuement sur la signification des noyaux polymorphes et des rares leucocytes polynucléés. Ceci touche à la question si importante du mode ou des modes divers de prolifération des globules blancs, et ne peut être abordé que simultanément avec l'étude de la structure intime des noyaux, question que j'étudie actuellement, mais sur laquelle je ne possède pas encore de données autres que celles acquises par d'autres observateurs.

Je veux seulement indiquer que ces formes diverses correspondent à des étapes de préparation, de division de l'élément.

---

## CANCER DE L'ESTOMAC ET LYPÉMANIE ANXIEUSE.

M. Faure, interne à l'Asile de Bron, présente des pièces anatomiques recueillies dans le service de M. le professeur Pierret.

Digitized by Google

La malade, âgée de 51 ans, était entrée à l'Asile dans un état cachectique avancé avec des idées de persécution ou de lypémanie anxieuse. Outre des douleurs vives dans les nerfs périphériques, elle présentait une tumeur de la grande courbure de l'estomac avec des lésions de l'orifice mitral et de l'orifice aortique et des symptômes pulmonaires.

A l'autopsie, tumeur de la région pylorique avec engorgement des ganglions mésentériques et thoraciques, intégrité des centres nerveux. On constate une dégénérescence des nerfs périphériques et du grand splanchnique. On trouve des éléments nerveux embryonnaires le long des gaines nerveuses. Cœur dilaté avec état cartilagineux des valvules aortique et mitrale. Lésions disséminées de broncho-pneumonie dans le poumon gauche, et à droite pneumonie chronique pleurogène avec épaississement considérable de la plèvre.

---

## BACILLE D'EBERTH DANS LES TACHES ROSÉES.

M. Gabriel Roux rappelle qu'à part Nenhauss et Ratimeyer, aucun observateur n'avait trouvé le bacille d'Eberth dans les taches rosées lenticulaires des typhiques.

Les cultures du bacille d'Eberth qu'il fait passer sous les yeux de la Société ont été faites avec du sang pris dans une tache rosée lenticulaire. Des cultures faites avec du sang circulant pris à une petite distance de la tache rosée ont donné un résultat négatif, qu'elles fussent pratiquées sur gélatine et sur pomme de terre.

Comme terme de comparaison, M. G. Roux présente des cultures atténuées du *bacillus coli communis* qui le rapprochent beaucoup du bacille d'Eberth. Pour obtenir ces cultures qui ont modifié et transformé le *bacillus coli communis* en bacille d'Eberth, il a pratiqué les ensemencements avec un bacillus coli communis recuilli en décembre 1889, a fait des cultures dans un mélange de bouillon et de terre

Digitized by Google

végétale, et dans de l'eau stérilisée à 45 degrés. De ces diverses conditions, M. G. Roux, se fondant sur des expériences comparatives, attribue à la culture à 45 degrés dans de l'eau stérilisée la plus grande influence dans la transformation du bacillus coli communis en bacille d'Eberth.

---

## TAMPONNEMENT INTRA-UTÉRIN.

M. Ch. Audry, interne des hôpitaux, relate l'histoire de deux malades chez lesquelles on a pratiqué le tamponnement intra-utérin après l'expulsion d'un *placenta prævia*.

*(Voir la première partie (Mémoires), p. 138.)*

M. Fochier insiste sur l'efficacité de ce mode de tamponnement qui doit remplir toute la cavité utérine. Il ne faut donc laisser aucun intervalle entre la paroi utérine et le tampon, de façon à favoriser la formation de caillots dans les veines et les artères. On doit tamponner le col jusqu'à son extrémité. Au lieu de bourrer le vagin avec un tampon, M. Fochier conseille de soutenir le col avec les doigts, en portant l'autre main sur le fond de l'utérus, et de maintenir cette compression pendant une, deux, trois ou quatre heures, temps quelquefois nécessaire pour assurer l'hémostase.

Le sac de plomb ou de sable pourrait être substitué à la main pour faire une compression très exacte sur l'utérus.

Il y aurait avantage à substituer une gaze antiseptique à la gaze iodoformée qui a été la cause de quelques symptômes d'intoxication observés chez nos deux malades.

---

## TUMEUR SYPHILITIQUE DU CERVEAU.

M. E. Chabalier, interne des hôpitaux, présente le cerveau et la voûte crânienne d'un malade trépané, il y a environ un an, pour des crises d'épilepsie jacksonienne avec hémiplégie droite et embarras de la parole.

Malgré les dénégations du malade (29 ans) à l'endroit de la syphilis, il avait été soumis dans différents services de

Digitized by Google

l'Hôtel-Dieu, et pendant plusieurs mois, à des doses considérables d'iodure de potassium (10 à 15 gr. par jour), et même à quelques frictions avec de l'onguent napolitain.

Sous l'influence de ce traitement, il était survenu quelque amélioration dans l'état du malade ; mais le 2 mars 1889 (environ 20 mois après le début de la maladie), il éprouvait encore une céphalalgie frontale violente à gauche avec une hémiplégie droite, des contractures, et la persistance des crises jacksoniennes. On crut reconnaître à ces symptômes une tumeur cérébrale, et, sur les instances du malade, deux couronnes de trépan furent appliquées sur la région rolandique. Suites de l'opération simples. Le résultat de l'opération fut la cessation des crises jacksoniennes, une légère amélioration de l'hémiplégie, mais persistance de l'embarras de la parole.

Quelques mois après les symptômes cérébraux s'aggravèrent. Le malade eut le syndrome de la paralysie générale, devint dément et mourut des suites d'un érysipèle.

A l'autopsie, on trouve dans l'hémisphère gauche ou avant une tumeur volumineuse pénétrant dans le ventricule latéral et faisant hernie au niveau de la perforation crânienne. En ce point, la tumeur n'est recouverte que par une couche mince de substance cérébrale. Ainsi les couronnes de trépan avaient bien été pratiquées au niveau du siège de la tumeur. Des érosions assez profondes existent à la face de toute la voûte crânienne. A l'examen à l'œil nu la tumeur paraît être de nature syphilitique, et consister en une gomme à l'état caséeux.

M. Lépine rappelle que l'histoire clinique de ce malade est relatée dans la thèse de M. Péchadre. C'est sur les instances réitérées du malade que la trépanation fut pratiquée. Les résultats immédiats de l'opération furent satisfaisants, ce que l'on doit attribuer à la diminution de la tension intra-crânienne. Plus tard, le malade présenta les symptômes de la paralysie générale et tomba dans la démence. Ces faits ne sont pas rares, ajoute M. Lépine, et le dernier numéro des *Annales médico-psychologiques* relate l'observation d'une paralysie générale constatée du vivant du malade par les maîtres les plus incontestés de la médecine mentale,

Digitized by Google

et à l'autopsie on ne trouva dans le lobe frontal gauche qu'une gomme sans les autres lésions de la péri-encéphalite diffuse.

---

## ÉLECTROLYSE DANS LES RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTHRE.

M. Cordier fait connaître les résultats qu'il a obtenus de l'emploi de l'électrolyseur de Fort, modifié par Lafay, dans le traitement de 40 cas de rétrécissement de l'urèthre. Les résultats immédiats ont été brillants et obtenus sans faire courir aucun danger au malade. Les résultats éloignés ont été moins satisfaisants, car sur 23 malades revus un an après l'opération, 10 seulement urinaient à plein canal.

Dans les rétrécissements durs et dans ceux compliqués de fistules, l'uréthrotomie interne est supérieure à l'électrolyse qui doit être appliquée dans les rétrécissements justiciables de la dilatation simple.

M. P. Aubert accepte les conclusions de M. Cordier. L'électrolyse est supérieure à la méthode de la dilatation, et en particulier à la dilatation rapide, telle que la pratique M. Horand. Dans ce dernier procédé on déchire toujours le canal, et le malade a dans le courant de la journée une élévation considérable de la température (39°,5 et au-dessus). Comme par l'électrolyse il n'y a pas de fièvre, c'est une méthode de choix dans l'immense majorité des cas.

M. Monoyer remarque que le mot électrolyse devrait être réservé pour l'emploi des courants en vue de déterminer la coagulation du sang dans une tumeur érectile par exemple. Dans le cas actuel, l'expression de galvano-caustique chimique rendrait mieux compte du mécanisme opératoire.

M. Lépine demande à M. Cordier quelle dose de cocaïne il injectait dans le canal : 6 centigrammes répond M. Cordier. C'est la dose que j'ai conseillé de ne jamais dépasser, ajoute M. Lépine, si l'on ne veut pas s'exposer à des accidents d'intoxication.

M. Icard fait observer que dans les cas signalés d'intoxication par l'urèthre, la muqueuse du canal présentait des érosions ou des ulcérations rendant l'absorption plus facile et surtout plus active.

---

Digitized by Google

## DISCUSSION SUR LE DIABÈTE.

M. Lépine engage M. Glénard à ne pas tirer de ses recherches anatomo-cliniques sur le foie des conclusions hâtives au point de la pathogénie du diabète. Il est utile de ne pas oublier qu'en pleine digestion, et chez les gros mangeurs, on rencontre souvent des foies volumineux.

Pour lui, le diabète est une glycémie permanente par augmentation dans la production du sucre ou par diminution dans sa destruction.

La découverte du ferment destructeur du sucre nous donne la clef de l'hyperglycémie. Aussi voit-on après l'extirpation complète du pancréas chez le chien survenir le diabète, parce que le ferment destructeur fait défaut.

En faveur de cette théorie du diabète, M. Lépine cite l'expérience suivante : Si à une chienne rendue diabétique par l'extirpation complète du pancréas, on injecte dans une veine 18 cent. cubes de chyle recueilli dans le canal thoracique d'un autre chien, en moins de deux heures on constate que la quantité de sucre contenue dans l'urine de cette chienne est dix fois moindre. Qu'a-t on fait dans cette expérience ? on a restitué à cette chienne ce qu'on lui avait enlevé par l'extirpation du pancréas. C'est donc bien au défaut de destruction du sucre qu'il faut attribuer dans ce cas la glycosurie.

Le diabète nerveux paraît dû à un excès dans la production du sucre, mais il se pourrait aussi que la destruction, sous une influence nerveuse, fût diminuée.

Les oiseaux ne peuvent pas être rendus diabétiques, ce qui tient, selon toute probabilité, à la rapidité de la destruction du sucre.

Peut-être, chez l'homme, les glandes salivaires suppléent-elles dans une certaine mesure le pancréas. On pourrait croire que cette suppléance est démontrée par la diminution de la glycosurie chez certains diabétiques traités par une injection de pilocarpine, mais il est probable que cette injection active également la sécrétion pancréatique. C'est également en stimulant l'activité des glandes salivaire et pancréatique que l'ipéca et le tartre stibié diminuent la quantité du sucre dans l'urine des diabétiques.

Les préparations mercurielles ne semblent pas avoir fourni des résultats positifs.

L'opium, l'antipyrine doivent agir en diminuant la production du sucre. Ce sont des médicaments utiles, mais généralement insuffisants.

M. Glénard rappelle que dans l'exposé de ses recherches sur l'état du foie chez les diabétiques, il s'est abstenu de faire de la pathogénie. Il constate que jusqu'aux recherches récentes de M. Lépine, l'anatomie pathologique et la médecine expérimentale n'ont donné aucun résultat.

Digitized by Google

Il ne nie pas l'existence du diabète pancréatique ou de toute variété expérimentale ou clinique.

Frappé de la fréquence des signes objectifs du foie chez les nombreux diabétiques qu'il a observés (324), il s'est demandé si cet organe ne joue pas un rôle considérable dans la production de cette maladie. Il remarque en passant qu'à deux exceptions près, les auteurs n'ont parlé de l'altération du foie que dans le chapitre des complications, et non dans la symptomatologie. Il parle de ce qui est écrit et non de ce qui est pensé.

M. F. Glénard s'est efforcé de donner dans son mémoire une définition séméiologique des différentes altérations du foie qu'il a rencontrées, — et en observant les malades plusieurs années de suite. — Aussi n'a-t-il pu confondre l'hypertrophie qu'il a constatée avec la simple tuméfaction que l'on rencontre pendant la digestion ou après le régime carné.

Or, il a trouvé un rapport constant entre l'intensité de la glycogénie, la fréquence et l'altération du foie, c'est-à-dire que la gravité du diabète se mesure toujours au degré d'altération du foie dans les cas où cet organe est trouvé malade.

Dans les antécédents de tous les malades, qu'il a interrogés longtemps et avec soin, M. F. Glénard a rencontré, l'hérédité mise à part, soit comme fréquence, soit comme premiers en date, les excès alcooliques ou, d'une manière plus générale, l'éthylisme.

Dans le diabète d'origine alcoolique exclusive la glucosurie se maintient à un taux élevé malgré un régime sévère et coexiste toujours avec une altération grave du foie (sclérose).

Il existe donc un diabète alcoolique vrai; en d'autres termes, l'alcool, vrai poison du foie, produit l'altération de l'organe, et celle-ci le diabète.

Le diabète alcoolique, ajoute-t-il, est un vrai diabète expérimental. La clef du diabète se trouve 65 °/₀ dans le foie.

Le fait qu'il existe un diabète vrai éthylique, c'est-à-dire un diabète vrai causé par une maladie du foie, causée elle-même par l'alcool, permet de se demander, puisqu'on trouve les mêmes altérations hépatiques dans des diabètes vierges d'alcool, si les autres causes diabétogènes, telles que le chagrin, l'obésité, la ménopause, etc., ne provoquent pas le diabète suivant une pathogénie analogue à celle du diabète alcoolique, c'est-à-dire en déterminant d'abord une altération du foie.

M. Lépine, à props du procès-verbal, dit que dans les premiers instants qui suivent l'injection de chyle dans les veines d'un chien diabétique, on peut observer une augmentation *très passagère* de la glycosurie, bientôt suivie d'une grande diminution de sucre dans l'urine. Il est possible que le ferment diastasique qui existe dans le chyle, arrivant brusquement dans la circulation, augmente momentanément la production du sucre aux dépens du glycogène. En tous cas, le fait n'est pas sans intérêt.

Digitized by Google

M. Lépine ajoute que le ferment résorbé du pancréas n'est pas seul agent destructeur du sucre. Il a remarqué que tous les chiens rendus diabétiques par l'ablation du pancréas cessent d'avoir du sucre dans l'urine dans les heures qui précèdent leur mort, *s'ils succombent à une péritonite septique*. On peut supposer sans doute que le poison septicémique empêche la production du sucre; mais il est bien possible qu'il agisse au contraire en le détruisant, et d'autres faits conduisent M. Lépine à supposer que certains agents pathologiques suppléent au défaut de ferment pancréatique.

---

## PLAIES PAR ARME A FEU.

M. Annequin présente un soldat qui s'est tiré, au camp de la Valbonne, deux coups de revolver sous le menton. On l'amena à l'hôpital des Colinettes; il était dans le coma, avait de la fièvre, de l'incontinence d'urine et des matières fécales. Une balle située à la partie interne du sourcil gauche fut extraite; la deuxième balle doit être située en arrière de la bosse frontale gauche. On sent à ce niveau une fracture très nette. Il fut atteint de méningo-encéphalite et sa vie fut en danger pendant huit jours. On a pratiqué l'antisepsie buccale et nasale. M. Annequin se propose d'extraire cette balle, car tôt ou tard des accidents de méningo-encéphalite se reproduiront. Actuellement même le malade éprouve des douleurs crâniennes exaspérées par tout effort, mais heureusement calmées par l'antipyrine.

M. Poncet est partisan de l'intervention chirurgicale; la mobilité du fragment dénote la présence du corps étranger. Grâce à l'antisepsie, les suites de l'opération seront très simples et il espère que M. Annequin présentera bientôt le malade entièrement guéri.

M. Gangolphe propose de pratiquer une incision demi-circulaire inférieure et de soulever le fragment, pour aller chercher la balle, comme le couvercle d'une tabatière. Il a vu chez un malade une balle de petit calibre qui après avoir sectionné le nerf optique resta dans la cavité crânienne sans provoquer de phénomènes inflammatoires.

---

Digitized by Google

## PANARIS DE MORVAN.

M. VALLAS présente deux malades du service de M. Ollier. Dans le premier cas il s'agit d'une femme âgée de 43 ans, sans antécédents. Il y a un an, elle éprouva des douleurs dans le bras droit, la main se gonfla, un abcès s'ouvrit au niveau de l'apophyse styloïde du radius, elle ne sait s'il en est sorti des os. Peu à peu les doigts se sont recourbés en griffe et actuellement elle présente une déformation portant sur les trois premiers doigts, le pouce principalement. Les doigts sont violacés, il existe des taches noirâtres aux extrémités des doigts comme dans les maux perforants. Plaques d'anesthésie disséminées, atrophie des muscles de la main. En présence de cette affection on a éliminé les diagnostics de lèpre, de sclérodermie, d'asphyxie locale des extrémités, et on a songé au panaris de Morvan. Mais c'est un panaris sans panaris ; l'iconographie de la Salpêtrière en contient, du reste, un cas semblable.

M. SABATIER est d'avis qu'il ne s'agit pas d'ulcérations semblables à celle du mal perforant, car il n'y a pas d'épaississement périphérique de l'épiderme.

M. PONCET n'est pas du même avis au sujet du premier diagnostic, il y a des troubles trophiques comme dans les névrites traumatiques. Il n'a jamais vu de panaris de Morvan, mais il ne croit pas qu'il s'agisse de cette affection.

M. VALLAS dit qu'on a fait le diagnostic par exclusion. La malade n'a plus de douleurs de névrite, mais elle a des troubles de sensibilité, de l'anesthésie en certains points.

M. RENAUT n'admet pas le diagnostic de panaris de Morvan. Dans ce cas, comme chez le malade présenté il y a peu de temps par M. Augagneur, la lésion n'est pas localisée d'un seul côté. Il y a une série de panaris. Pour lui, on est en présence d'un mal perforant de la main pour ainsi dire. C'est une névrite segmentaire, ainsi que l'a décrite Gombault, lésion affectant incomplètement les nerfs, d'où phénomènes vaso-moteurs. C'est ce qui se passe dans le saturnisme.

M. CORDIER trouve qu'on n'attache pas assez d'importance aux accidents inflammatoires de la région du poignet. Il y a eu une névrite par compression.

Digitized by Google

M. Poncet dit qu'il faudrait alors admettre une manifestation tardive due à l'inflammation, et M. Renaut croit à la névrite disséminée.

---

## ULCÉRATIONS DES CHROMATEURS.

M. Vallas présente un autre malade atteint d'ulcérations sur les faces latérales des doigts des deux mains. Ces ulcérations sont taillées à pic avec le caractère perforant. Cet homme est teinturier et manipule le bichromate de potasse. Ce sont des accidents locaux, des ulcérations professionnelles. La cloison du nez ne présente point d'ulcération. On sait que c'est le point le plus fréquemment atteint dans cette maladie ; le malade prise du tabac, c'est peut-être ce qui l'a mis à l'abri de cette lésion nasale.

---

## CROUP CHEZ UN ENFANT DE DIX-HUIT MOIS.

M. Didier présente un enfant de dix-huit mois qu'il a opéré du croup à la Charité, il y a dix-huit jours. Sa santé est excellente, la canule a été enlevée le cinquième jour. Il a eu la rougeole il y a douze mois, on ne craindra donc plus pour lui cette complication qui amène la mort chez beaucoup de diphtéritiques.

M. Lépine, étant interne, a opéré un enfant âgé de moins de deux ans ; peu de temps après, ce petit malade rentra dans le service et mourut. Il demande à ce propos ce que deviennent les trachéotomisés.

M. Didier donnera la statistique des cas traités à la Charité.

---

## STRUMECTOMIE ET THYROÏDECTOMIE.

M. Siraud présente deux goîtres enlevés ce matin par M. Poncet. Dans le premier cas, il s'agit d'un goître kystique. La malade était une jeune fille de 20 ans qui pendant plusieurs années avait pris de l'iodure. Ces derniers temps

Digitized by Google

elle était atteinte de dyspnée et de suffocation. M. Poncet pratiqua une incision verticale et médiane. Il ponctionna au bistouri la tumeur, et il en sortit 100 gr. de liquide hématique. Puis il fit l'énucléation de la poche et la malade ne perdit que 20 gr. de sang.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, natif d'Annecy. Depuis quatre ans il était porteur d'un goître énorme. Il avait de la suffocation, de la raucité de la voix et prenait de l'iodure depuis longtemps. M. Poncet a enlevé la portion droite de la tumeur ; il y avait des adhérences avec les tissus voisins, et il lia en masse le pédicule de la tumeur à cause d'une hémorrhagie assez marquée. Le poids de la tumeur était de 500 gr.

L'opération se termina par la trachéotomie.

M. Poncet fait remarquer l'intérêt opératoire de ces deux cas. Dans le premier cas, il s'agit d'une tumeur polykystique et il pratiqua l'énucléation intra-glandulaire. On peut en effet énucléer dans ces cas comme dans certaines tumeurs de la mamelle, il n'y a pas de sang perdu ; dans la suite, pas de cachexie, pas de myxœdème à redouter. C'est une opération très simple.

Dans le deuxième cas, la dyspnée était intense, l'intervention était urgente, mais il n'y avait pas de portion isolable. M. Poncet fit une grande incision pour extirper le lobe droit seulement.

La tumeur était très vasculaire. Il incisa le parenchyme, mais ne put énucléer certaines parties de la tumeur, aussi fit-il une thyroïdectomie partielle. L'énucléation intra-glandulaire préconisée par Socin n'est donc pas toujours possible. M. Poncet, après avoir enlevé la tumeur, constata que la trachée était aplatie en lame de sabre près du sternum, aussi se décida-t il à pratiquer la trachéotomie, car d'après son expérience la coudure de la trachée peut amener rapidement la mort. Il pratiqua une laryngotomie inter-crico-thyroïdienne et introduisit une canule de 12 à 15 centimètres de longueur. La canule renferme un mandrin pour faciliter son introduction dans la trachée.

M. Gangolphe a vu ce dernier malade il y a quelque temps. Il hésita à intervenir chirurgicalement en présence de cette large tumeur. Le périmètre du cou était de 48 centimètres. Il institua un traitement iodé qui diminua la vascularisation de la tumeur.

M. Gangolphe croit que chez les jeunes sujets on peut obtenir la rétrocession de la tumeur par la cessation des exercices physiques et un traitement iodé.

Digitized by Google

M. Poncet. Jadis, par crainte des complications opératoires, on a cherché à traiter les tumeurs du corps thyroïde par de nombreux procédés.

Actuellement, la thyroïdectomie partielle est la seule opération curative et la méthode de choix. M. Poncet a fait 40 thyroïdectomies environ, grâce à l'antisepsie, on peut aborder la lésion et faire cesser définitivement les troubles fonctionnels. Au début, l'iodure rend service, mais dans les cas de goîtres suffocants on doit pratiquer l'énucléation intra-glandulaire ou la thyroïdectomie partielle. Ce dernier malade serait mort dans quelques jours sans l'intervention chirurgicale.

M. Horand fait remarquer que la thérapeutique du goître a toujours préoccupé les chirurgiens lyonnais ; il demande à M. Poncet les résultats de sa statistique.

M. Poncet distingue les résultats immédiats et éloignés. Au début, la thyroïdectomie totale donnait une mort sur 3 ; la mort était due au choc traumatique. Il y a peu de temps, M. Poncet a publié une série de dix cas d'énucléations intra-glandulaires sans aucun décès. C'est une opération rapide, sans danger. La mort par stupeur traumatique n'a pas lieu, et si elle est due à l'infection, le chirurgien doit en prendre la responsabilité.

M. Diday félicite M. Poncet des résultats auxquels il est arrivé avec une bonne antisepsie.

---

## THYROÏDECTOMIE PARTIELLE ; CANULES A TRACHÉOTOMIE.

M. Poncet donne des nouvelles du jeune homme dont il a parlé dans la dernière séance, atteint de goître suffocant, et auquel il a fait une thyroïdectomie partielle. Actuellement, il est en bonne voie de guérison, mais sa température est à 38°, 38°,5. Le soir de l'opération, il a eu 40°. Dans ces cas, la mort n'est pas due aux accidents infectieux, mais au choc traumatique. La température chez ce malade n'est pas d'origine infectieuse, mais relève d'une double cause : lors d'une opération semblable, les pinces hémostatiques restent longtemps en place, on fait de nombreuses ligatures, de là, une névrose aseptique pouvant déterminer une demi-infection par des accidents de résorption. En outre, chez ce malade, il y a une résorption du tissu thyroïdien qui n'a pas été enlevé. La moitié de la tumeur restée en place a diminué d'une façon très appréciable, ce qui a pu entraîner un certain degré d'in-



Digitized by Google

fection. M. Poncet a enlevé ce matin la canule à trachéotomie, mais il a dû la replacer aussitôt à cause d'accidents de suffocation qui ont apparu. Il n'existe pas seulement chez son malade un rétrécissement trachéal, mais aussi de la trachéite ; on doit donc laisser longtemps la canule en place.

M. Poncet présente les canules dont il se sert dans les cas de thyroïdectomie suivie de trachéotomie, chaque canule est munie d'un mandrin et d'un manche qui facilitent leur introduction. Grâce à ces canules, de 10 à 15 centimètres de longueur, les pinces à branches de Trousseau sont inutiles.

M. Gangolphe demande si M. Poncet ne croit pas à la possibilité d'une infection provenant de la plaie trachéale.

M. Poncet accepte cette autre explication. Toutefois, il fait remarquer que, grâce au pansement antiseptique, il a obtenu chez son malade une réunion de la plaie par première intention. M. Poncet a vu souvent chez des laparotomisés la température atteindre pendant trois ou quatre jours 39°, 39°,5 ; cette température est due à une semi-infection, à la résorption des liquides épanchés.

---

## DE LA TRACHÉOTOMIE CHEZ LES ENFANTS AGÉS DE MOINS DE SIX ANS.

M. Didier lit un mémoire à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant de la Société. A la Charité, dans le service de M. Rabot, dans 40 cas chez des sujets âgés de moins de 23 mois, on a eu par la trachéotomie 2 guérisons; dans 20 cas chez des enfants âgés de 2 à 6 ans, il y a eu 3 guérisons.

M. Clément demande à M. Rabot s'il a essayé l'intubation du larynx qui jouit d'une grande faveur en Amérique et qui a donné, d'après une statistique portant sur 800 cas, 27 °/₀ des guérisons. M. Jacques a importé la méthode à Marseille et a obtenu 2 succès chez 4 enfants âgés de moins de 19 mois. Chez les adultes, la méthode a donné des résultats moins bons.

M. Bard dit que la trachéotomie donnait, lorsqu'il était interne, 32 °/₀ de guérison. Ce qui fait peut-être que l'intubation donne de bons résultats, c'est qu'on la pratique dès le début du croup et non pas *in*

Digitized by Google

*extremis*. La trachéotomie est faite généralement chez des enfants qui asphyxient.

M. Rabot insiste sur la difficulté de pratiquer le tubage qui réussit dans les cas de spasme de la trachée, mais qui échoue s'il y a beaucoup de fausses membranes.

M. Clément dit que les Américains ont présenté une statistique qui mérite d'être examinée. Il ne s'agit plus du reste du tubage de Bouchut avec des tubes courts, mais de l'intubation pratiquée avec de longues canules. M. Clément fait remarquer que dans certaines localités la mortalité due au croup est moins élevée que dans d'autres.

M. Rabot, au sujet de l'avenir des trachéotomisés, dit qu'il semble que la tuberculose s'attaque fréquemment aux anciens diphtéritiques. C'était l'avis de Malgaigne; mais Sanné a remarqué que les enfants atteints de croup étaient le plus souvent issus de parents tuberculeux.

M. Robin connaît en ville un ancien trachéotomisé bien portant âgé de 15 ans, et M. Marduel voit souvent un père de famille âgé de 29 ans qui fut jadis opéré par M. Berne.

M. Icard a entendu dire par M. Perroud que la plupart des trachéotomisés succombaient dans les premières périodes de la vie; il rappelle que la diphtérie est relativement une maladie bénigne à Rouen, tandis qu'il n'en est pas de même à Paris.

---

## INTUBATION LARYNGO-TRACHÉALE.

M. Icard, à propos de la discussion de la dernière séance sur l'intubation du larynx, dit que la *Loire médicale* vient de publier un article de M. Duchamp sur ce sujet. M. Duchamp déclare que ce procédé donne de bons résultats et rendra de grands services aux praticiens de la ville et de la campagne.

M. Rabot déclare qu'après avoir lu la thèse de M. Jacques sur l'intubation, il n'est nullement partisan de cette méthode thérapeutique.

M. Clément fait remarquer qu'il conviendrait de prendre en considération les beaux résultats obtenus par les Américains dans le traitement de la diphtérie. Selon lui, il importe de ne point rejeter à Lyon un procédé opératoire que l'on n'a pas encore expérimenté.

---

Digitized by Google

## EXOSTOSES MULTIPLES DU RACHIS ; COMPRESSION DE LA MOELLE.

M. Chatin présente les pièces anatomiques d'un malade mort dans le service de M. Renaut au Perron. Il s'agit d'un homme âgé de 65 ans qui ressentit dans sa jeunesse des douleurs dans les membres inférieurs, surtout à droite. On a constaté chez lui de la trépidation épileptoïde, mais aucun trouble de sensibilité, pas d'amyotrophie, rien du côté des membres supérieurs. A l'autopsie, exostose faisant saillie dans le canal vertébral et comprimant la moelle. Cette exostose est située entre la 10e et la 11e vertèbre dorsales. On constate plusieurs autres exostoses le long de la colonne vertébrale et des plaques ossiformes dans l'arachnoïde médullaire. On a trouvé un gros calcul dans la vessie non diagnostiqué pendant la vie ; le malade a succombé à la suite d'eschares du sacrum.

M. Renaut fait remarquer que les exostoses siègent au niveau des cartilages intervétébraux. M. Chatin en a vu deux semblables au musée Dupuytren. La moelle était fortement comprimée dans le canal ; elle sera étudiée au microscope. M. Renaut ne s'explique pas pourquoi le malade n'a présenté que des phénomènes de sclérose latérale.

M. Horand demande si ces exostoses étaient des exostoses ostéogéniques ou syphilitiques.

M. Renaut dit que ce malade a présenté des troubles de croissance multiples. Ce sont des exostoses de croissance développées au niveau du disque intervétébral.

M. Lépine a vu, dans un cas de compression médullaire avec paralysie complète, qu'il n'existait aucune trace de sclérose à la coupe. Il dit que M. Pierret a observé plusieurs faits du même genre.

---

## TUMEURS POLYKYSTIQUES DES OVAIRES.

M. Pic présente deux tumeurs des ovaires enlevées par M. Poncet chez une malade. L'une pèse 2 kil. 500 et l'autre 1 kil. 500. L'opération a été relativement simple. Ces tu-

Digitized by Google

meurs immobilisaient les organes du petit bassin et avaient même fait songer à une tumeur utérine. Leur évolution a été rapide et l'examen microscopique montrera probablement qu'il s'agit de tumeurs mixtes.

M. PONCET avait songé d'abord à un fibrome kystique de l'utérus plutôt qu'à une tumeur des annexes. Cette tumeur a évolué rapidement, en 13 mois; aussi une laparotomie, tout au moins exploratrice, était indiquée. M. Poncet a fait une incision allant de l'appendice xiphoïde à la symphyse du pubis et a mis à découvert ces deux kystes des ovaires.

---

## TRAITEMENT ULTRA-ABORTIF DE LA BLENNORRHAGIE.

Par M. P. DIDAY.

*(Voir la première partie (Mémoires), p. 145.)*

M. GRANDCLÉMENT. Ce que l'on observe dans le traitement des ophtalmies purulentes vient corroborer la thèse que soutient M. Diday pour le traitement abortif de la blennorrhagie.

En effet, plus l'on commence le traitement près du début et plus sont fortes les solutions de nitrate d'argent employées, plus l'ophtalmie purulente guérit vite et bien.

L'on ne se repent jamais d'avoir employé des doses trop fortes ; l'on se repent souvent d'avoir employé des solutions trop faibles ou d'avoir trop espacé les cautérisations.

---

## MINERVE PLATRÉE.

M. GANGOLPHE présente un malade atteint de mal de Pott cervical chez lequel il a appliqué une minerve plâtrée modifiée. C'est un appareil peu coûteux et immobilisant très bien la colonne vertébrale. Il se compose : 1° d'une longue attelle (comprenant 12 épaisseurs de tarlatane) dont le milieu s'applique sur la région frontale, tandis que les deux chefs conduits en arrière viennent se croiser sur la région de la nuque pour aller ensuite sur les régions claviculaire et thoracique ; 2° d'une longue attelle antéro-postérieure insérée

Digitized by Google

sur la première au milieu du front et dirigée directement en arrière sur le sommet de la tête, l'occiput, la nuque et le dos. Ces deux attelles sont renforcées par un bandage thoracique circulaire formé de coton et de tours de bandes silicatées.

---

## DE LA STÉRILISATION DU CATGUT PAR LA CHALEUR;

Par M. LAROCHETTE, pharmacien de 1re classe.

En juin 1888, M. le docteur Reverdin (de Genève) faisait paraître un article dans la *Revue médicale de la Suisse romande* ayant pour titre : *Recherches sur la stérilisation du catgut et d'autres substances employées en chirurgie* (1). »

Après avoir énuméré les conditions que doit réaliser le précieux fil pour être utilisable, M. Reverdin ajoute : « Il doit être débarrassé de tout germe ; cette dernière condition est certes plus difficile à réaliser pour lui que pour les autres substances employées pour suture ou ligature. »

M. Reverdin entrevoyait des difficultés en raison de la nature même du produit qu'il voulait stériliser. Ces difficultés ont-elles été vaincues ? C'est ce que nous verrons plus loin. Avant de faire part des résultats obtenus en suivant strictement les indications de M. Reverdin et avant de faire connaître mes recherches personnelles, je crois utile d'esquisser à grands traits, préalablement, la fabrication des cordes à boyaux, du catgut par conséquent. Ces cordes sont faites avec l'intestin grêle des moutons. Suivant la grosseur des cordes à obtenir, on réunit par le tordage deux, trois ou quatre boyaux.

Tous les jours les intestins des moutons sont enlevés des

(1) En mars 1889, M. le docteur M. Gangolphe me pria de lui préparer du catgut chauffé à 140° et me fit part de l'article de M. Reverdin sur la stérilisation du catgut par la chaleur.

Digitized by Google

abattoirs ; à leur arrivée dans l'usine, ils subissent les opérations suivantes :

1° Lavages abondants, *intus et extra*, à l'eau pure pour enlever les matières solides ou liquides ;

2° Macération dans l'eau courante pendant 24 heures ;

3° Râclage au moyen d'un roseau fendu ;

4° Séjour de 6 heures dans une eau de potasse faible, dosée à 3 gr. par litre ;

5° Deuxième séjour de 6 heures dans une eau de potasse plus forte que la précédente ; en tout sept passages successifs semblables en augmentant chaque fois la quantité de carbonate de potasse ; le dernier bain alcalin renfermant 25 gr. de potasse par litre ;

6° Triage des couleurs, des grosseurs et des longueurs ;

7° Ourdissage ou filage ;

8° Toutes ces opérations faites, les boyaux sont exposés humides, dans des chambres spéciales, aux vapeurs d'acide sulfureux ; cette opération, la huitième, porte le nom de soufrage ;

9° Étrichage. Opération qui consiste à frotter les cordes ourdies avec d'autres cordes en crins appelées « *étriches* » ;

10° Deuxième soufrage ;

11° Premier retordage ;

12° Séchage pendant 6 heures ;

13° Deuxième retordage ;

14° Séchage pendant 24 heures ;

15° Troisième retordage ;

16° Séchage pendant 48 heures dans des chambres chauffées à 45° ;

17° Polissage. Il se fait au moyen d'une pâte composée de verre pilé très finement et d'huile d'olives ;

18° Huilage avant la mise en paquets.

Comme on le voit, la fabrication des cordes en boyaux est longue, délicate, et exige de la part du fabricant des connaissances chimiques sérieuses. Toutes ces manipulations sont nécessaires pour avoir des cordes blanches, transparentes et surtout solides. Pour le catgut en particulier, la

Digitized by Google

solidité est une qualité indispensable. Il m'a été donné d'examiner au dynamomètre des cordes de diverses provenances, et j'ai été supris des différences de résistance. Par l'aperçu rapide que je viens de donner de la fabrication des cordes en boyaux, il est facile de voir que presque toutes les opérations tendent à débarrasser les fibres animales des corps gras qu'elles contiennent au moyen de lessives de potasse ; il y a formation de savon.

Revenons aux recherches faites par M. Reverdin. L'expérience aidant, dit M. Reverdin, nous vîmes bientôt que pour désinfecter aisément le catgut, il fallait le *dégraisser* et que c'était là un travail long et minutieux. Le 14 décembre 1886 il place dans une étuve de Wiesnegg du catgut lâchement enroulé tel qu'il le reçoit de la fabrique. Il élève graduellement la température jusqu'à 150° et laisse le catgut pendant 5 heures dans l'étuve chauffée à ce degré. Traité de la sorte, le catgut a un peu roussi, solide encore, il est cependant plus cassant qu'avant l'épreuve du feu. M. Reverdin a vu que la température de 150° était exagérée, et qu'en laissant le catgut pendant 4 heures à 140° on arrivait à le stériliser absolument sans compromettre sa solidité.

Après la lecture de l'article de M. Reverdin, il semble facile de stériliser du catgut par la chaleur. Il suffit d'avoir des cordes *non graissées* et de les soumettre à une température de 140° pendant 4 heures. M. Reverdin insiste tout particulièrement sur ce point, car, dit-il, soumettre du catgut enduit de graisse à une température de 150°, c'est faire de la friture. Nous verrons plus loin que je suis d'un avis contraire. Partisan de l'asepsie, j'ai essayé de stériliser du catgut. Mes essais ont été nombreux et ont porté tout d'abord sur des cordes de provenance lyonnaise et de trois grosseurs différentes. N'ayant pas d'étuve de Wiesnegg, j'ai opéré de la façon suivante :

Dans trois tubes en verre de 8 millimètres de diamètre, j'ai introduit 1 mètre de corde de chaque grosseur. Les extrémités des tubes ont été fermées à la lampe, et les tubes ainsi clos, placés dans un bain d'huile dont la température

Digitized by Google

a été graduellement élevée. A 90° le plus petit catgut, le n° 1, s'est tordu, a roussi et n'était plus utilisable ; à 95° le n° 2 s'est tordu, a roussi et, comme le précédent, n'était plus utilisable ; à 100°, le catgut n° 3, c'est-à-dire le plus gros, a subi le même sort.

Huit jours plus tard, je recommençai mes essais avec du catgut que j'avais fait venir de Paris. Mêmes insuccès. J'incriminais alors mon catgut qui devait être *gras*, car je ne perdais pas de vue que M. Reverdin recommandait expressément l'emploi d'un catgut savamment dégraissé. J'écrivis alors à M. Weber (de Genève), le seul fabricant que possède la Suisse, et que je supposais à bon droit être le fournisseur de M. Reverdin, avec prière de m'adresser du catgut préparé suivant les indications du savant praticien. Je fis de nouveaux essais avec la certitude de réussir cette fois. Même déception, mêmes insuccès. A 100° le catgut de Genève est aussi bien grillé (en vase clos) que le catgut français.

Persuadé toujours qu'on pouvait stériliser du catgut bien dégraissé, je fis tremper des cordes dans de l'éther à 65° d'abord et dans du sulfure de carbone ensuite. Ce catgut ainsi dégraissé, fut chauffé dans des tubes fermés. J'obtins les mêmes insuccès.

(Tous ces essais, j'insiste sur ce point, ont été faits dans des tubes fermés et de faible diamètre.)

Voulant me placer dans des conditions d'expérience identiques à celles publiées par M. le docteur Reverdin, j'ai prié M. le professeur Cazeneuve de mettre à ma disposition une étuve de Wiesnegg, ce qu'il fit avec empressement, je l'en remercie sincèrement.

Je plaçai donc dans l'étuve froide, du catgut fabriqué à Genève, du catgut de la maison Babolat (de Lyon) et enfin du catgut dégraissé par l'éther et le sulfure de carbone. La température de l'étuve fut élevée graduellement de manière à n'arriver à 100° qu'après une heure de chauffe. Le catgut n'avait pas changé d'aspect. Au bout d'une heure 1/2 la température atteignait 145°, et était maintenue pendant 3 heures. Le catgut avait légèrement roussi. Quoique roux, il pré-

Digitized by Google

sentait encore une certaine solidité, il était utilisable, à l'exception toutefois du catgut dégraissé à l'éther qui, au sortir de l'étuve était *presque friable.*

M. Reverdin avait donc bien raison de dire qu'on pouvait chauffer le catgut à 140° et 150°; mais où il commet une erreur, c'est quand il dit que pour pouvoir chauffer le catgut il faut qu'il soit *absolument dégraissé.*

Je viens de dire que le catgut avait, après la chauffe, une certaine solidité. L'épreuve du feu altère assez profondément la fibre animale. Avant l'introduction dans l'étuve de ces divers catguts, j'ai eu soin d'essayer au dynamomètre leur force de résistance. Le catgut de Genève qui supportait un poids de 7 kil. 700 avant son passage à l'étuve, s'est rompu à 6 kil. 100 après la chauffe. Le catgut fabriqué à Lyon a cédé au poids de 7 kil. 750, alors qu'avant l'épreuve du feu il ne se cassait qu'à 9 kil. 250. Quant au catgut dégraissé, la différence de résistance est encore plus sensible. A la sortie de l'étuve il n'a supporté que 4 kil. 400 au lieu de 9 kil. 250 qu'il supportait quand je l'ai reçu de l'usine. Notons en passant que le catgut chauffé à 140° ou 150° perd de sa souplesse, et que celui qui a été dégraissé à l'éther est plus dur que le catgut non dégraissé.

Il résulte de mes essais que le catgut *dégraissé* ou *non*, chauffé en vase clos de *petite dimension*, j'insiste sur ces mots de petite dimension, ne supporte pas une température supérieure à 100°, qu'il perd sa qualité essentielle, la solidité; qu'en un mot, il est inutilisable; qu'au contraire, le catgut *dégraissé* ou *non*, chauffé dans une étuve de Wiesnegg, c'est-à-dire dans une étuve *large* peut être facilement porté à une température de 140° à 150° sans altération trop sensible. Je puis expliquer ce fait de la façon suivante: la fibre animale retient dans ses pores une quantité considérable d'eau; cette eau s'évapore facilement en chauffant les cordes dans une *vaste* étuve; l'inverse se produit en vase clos de *petite dimension*. En effet, l'eau ne pouvant s'évaporer produit de la vapeur d'eau surchauffée qui agit sur la corde dès que la température atteint 100°.

Digitized by Google

Enfin, comme corollaire de mes expériences et de mon affirmation, je dois dire que j'ai pu chauffer à 150° dans une *étuve large* du catgut préalablement enduit de graisse au moyen d'un tampon de coton imbibé d'huile.

L'asepsie étant à l'ordre du jour, j'ai cherché un moyen pratique, pour le pharmacien et pour le médecin, de rendre stérile le catgut sans avoir recours à l'étuve de Wiesnegg. Ce moyen simple est le suivant : Il consiste dans l'emploi d'un bocal à large ouverture fermé par un bouchon de liège, mais d'un bocal de grande capacité, au fond duquel on place un peu de coton et par-dessus les cordes à stériliser. Trois ouvertures sont pratiquées dans le bouchon permettant l'introduction dans le *bocal-étuve* : 1° d'un thermomètre ; 2° d'un tube recourbé pour permettre l'évaporation de l'eau contenue dans les cordes ; 3° d'un régulateur, système Roux, pour régler la température. Le *bocal-étuve* est placé dans un bain d'huile. On chauffe modérément de façon à élever graduellement la température, et permettre à l'eau emprisonnée dans les fibres de la corde de pouvoir se vaporiser facilement. Il faut, pour ainsi dire, *dessécher lentement la corde.* Là est tout le *secret* de la stérilisation du catgut par la chaleur. L'asepsie est complète après deux heures de chauffe à 140°. Enfin, avec une pince flambée au gaz, on retire de l'étuve les cordes stérilisées et on les conserve dans de l'huile d'olive, préalablement bouillie, contenant 10 °/₀ de son poids d'acide phénique cristallisé.

Des essais bactériologiques ont été faits par M. le docteur Roux ; ils ont été négatifs, l'asepsie était par conséquent complète.

---

PLAIE PAR ARME A FEU. — UTILISATION DE L'APPAREIL A FARADISATION POUR LA RECHERCHE ET L'EXTRACTION DES PROJECTILES SITUÉS DANS LES TISSUS.

M. Annequin prend la parole à propos du procès-verbal. Il dit qu'il a opéré samedi dernier le blessé qu'il a présenté

Digitized by Google

à la Société le 16 avril pour une fracture de la bosse frontale gauche avec soulèvement extérieur en rondelle, suite de coup de feu tiré sous le menton. Après avoir détaché de bas en haut un lambeau quadrilatère, il a soulevé la rondelle osseuse au moyen d'un ciseau et d'un maillet. Cette rondelle présentait sur son bord interne une esquille de 14 millimètres de long et de 8 de large, formée aux dépens de la table interne et faisant une saillie de plus d'un demi-centimètre du côté de la dure-mère. Au-dessus de cette fracture en plaque, le frontal présentait une fêlure demi-circulaire de 3 centimètres de rayon, dont les extrémités aboutissaient à l'orifice occupé par la rondelle enlevée. Partout ailleurs le frontal paraissait sain. La dure-mère était très adhérente au frontal dans les points contigus à la fracture. On voyait vers sa partie moyenne un petit fragment métallique incrusté. Le toucher ne permit pas de percevoir la présence d'un corps étranger sous-jacent. Les recherches ne furent pas plus heureuses après l'incision de la dure-mère et la libération de ses adhérences au frontal. Pensant que le projectile avait pu descendre par l'action de la pesanteur sur les voûtes orbitaires, M. Annequin a enfoncé à plusieurs reprises deux aiguilles à acupuncture stérilisées, mises en rapport avec un courant électrique muni d'un trembleur. Cette nouvelle exploration faite dans diverses directions, à 5 ou 6 centimètres de profondeur, permet d'affirmer que le projectile a dû se porter plus loin sans toutefois arriver jusqu'à la région motrice, vu que le blessé n'a jamais présenté de symptômes de paralysie. M. Annequin n'a pas cru devoir prolonger ses explorations, aucun symptôme de foyer n'indiquant la région précise où se trouve le projectile. Il est probable que celui ci repose sur la base du crâne. On peut espérer qu'il s'enkystera. La rondelle osseuse a été replacée après enlèvement de l'esquille interne ; le lambeau a été rabattu et fixé sur ses bords latéraux au moyen de points de suture. Le malade n'a pas présenté la moindre élévation de température, ni le moindre symptôme cérébral. Il se trouve aujourd'hui dans

Digitized by Google

les mêmes conditions qu'avant l'opération ; les douleurs hémi-crâniennes qu'il éprouvait persistent encore.

Bien que l'exploration au moyen d'aiguilles à acupuncture reliées à un appareil électrique n'ait pas réussi, il y a lieu de constater qu'elle a été inoffensive et qu'on peut l'employer toutes les fois qu'on suppose la présence d'un projectile dans le cerveau, le foie, ou tout autre organe, dans lequel il serait imprudent de faire des incisions exploratrices.

M. Annequin indique un moyen de constituer facilement un explorateur électrique ; il suffit d'interposer deux aiguilles à acupuncture ou deux stylets dans le circuit inducteur de l'appareil à faradisation.

L'un des fils, qui vont de la pile à la bobine inductrice, est muni d'un trembleur destiné à produire les intermittences ; ce trembleur fonctionne dès que le courant s'établit. On conçoit donc la possibilité d'utiliser ce courant et son trembleur pour la recherche des projectiles. Il suffit pour cela de remplacer le fil métallique qui va de la pile à la bobine inductrice par deux réophores munis d'une enveloppe isolante et de relier leurs extrémités libres aux aiguilles, ou stylets qui doivent pénétrer jusqu'au projectile ou au corps supposé tel. Si ce corps est métallique, le courant s'établira par son intermédiaire et le trembleur se fera entendre (1).

---

## ABCÈS DU CERVELET.

M. Chaix lit l'observation d'un homme âgé de 42 ans, entré dans le service de M. Gangolphe. Cet homme avait ressenti des douleurs d'oreilles depuis l'âge de 7 ans ; de temps en temps, il était atteint de surdité. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, écoulement purulent par l'oreille droite ; à son entrée, céphalalgie intense, tuméfaction de la région mastoïdienne. On incise l'abcès ; il s'écoule un

(1) Pour plus de détails, consulter : Annequin : *Arch. de méd. et pharm. militaires*, janvier 1890.

Digitized by Google

pus fétide, grumeleux. Le lendemain, température 41°,1. Le 15 avril, la température s'élève à 42°; M. Gangolphe fait une contre-ouverture. Le 17 avril, paralysie faciale et mort le lendemain. M. Chaix montre les pièces anatomiques. Le temporal est nécrosé, le rocher friable et rempli de pus. Le pus avait fusé du côté du cervelet; gros abcès intra-cérébelleux du côté droit.

M. Gangolphe dit que chez ce malade on n'avait pu constater aucun phénomène de localisation du côté du cervelet; il présentait seulement les symptômes d'une collection purulente intra-crânienne.

M. Lannois connaît un cas semblable; mais à son avis il ne suffit pas de trépaner l'apophyse mastoïde, il convient d'aller rechercher la collection purulente; la trépanation de l'occipital est alors toute indiquée.

M. Poncet se prononce en faveur d'une intervention chirurgicale hâtive. En Allemagne on ne se contente pas de trépaner l'apophyse mastoïde, on trépane l'occipital, le temporal. M. Poncet approuve ces opérations rationnelles sans lesquelles la mort arrive rapidement. Quand on est en présence d'un malade atteint d'otite moyenne, si ce malade présente une température élevée, a de la céphalée, il faut trépaner. Le chirurgien doit s'efforcer de trouver l'abcès intra-crânien. M. Poncet dit qu'il a toujours été frappé par le facies spécial des malades atteints de septicémie intra-cérébrale.

---

## TUMEUR INTRA-CRANIENNE.

M. Faure, interne à l'asile de Bron, présente des pièces anatomiques provenant d'une malade morte dans le service de M. Pierret.

C'est une tumeur volumineuse pesant 200 gr., d'origine épithéliale siégeant à la partie antérieure du lobe frontal qu'elle comprime et dont elle tient la place.

L'encéphale présentait de nombreuses zones ramollies, surtout dans la région frontale. Le poumon est parsemé de granulations probablement tuberculeuses. Il existe quelques-unes de ces granulations sur la face externe du péricarde.

La malade prenait des crises épileptiformes franches.

Elle avait eu au mois de décembre des symptômes de dé-

Digitized by Google

mence. Perte de mémoire, impossibilité de se diriger seule. Incontinence des matières fécales.

Elle eut à cette époque une hémiparésie droite avec embarras de la parole, qui fut remplacée, après deux jours par une très grande agitation.

La malade meurt le 15 avril 1890 en état de mal. Les crises se succèdent avec rapidité et sont caractérisées par de légers tremblements du bras gauche.

En dehors de la crise la malade présente de l'hyperesthésie cutanée, une hémiplégie gauche, de la contracture du bras et de la jambe droits.

L'examen microscopique, fait à l'état frais par M. le docteur Belous, a donné les résultats suivants :

Une portion de la tumeur, prise en son centre, permet d'avancer que l'on a affaire à un endothéliome lobulé formé par l'enroulement en bulbe d'oignon des cellules endothéliales proliférées de la dure-mère. Les grains calcaires que l'on rencontre au sein de ces tourbillons cellulaires font penser que cette tumeur peut être rangée dans la classe des psammomes.

Ce que l'on peut assurer dès maintenant, c'est que la tumeur intra-crânienne n'affecte aucun rapport de dépendance à l'égard des petites productions néoplasiques du poumon et du péricarde.

L'observation complète sera publiée ultérieurement.

M. Pierret dit qu'il s'agit d'une tumeur dépendant de la dure-mère, tumeur à développement lent. On ne peut pas dire que la démence observée chez cette malade était provoquée par cette tumeur ; les phénomènes moteurs observés sont secondaires et dus à l'inflammation.

---

## ENCÉPHALITE ET MAL DE BRIGHT.

M. Vène présente les pièces anatomiques d'une malade morte dans le service de M. Pierret. Cette malade atteinte de folie épileptique est morte dans le gâtisme. Elle était atteinte de mal de Bright et d'athérome, mais elle a succombé à une

Digitized by Google

broncho-pneumonie infectieuse. A l'autopsie, on a trouvé un ramollissement du cerveau et du cervelet; les cordons de Goll étaient très saillants et semblables à ceux du chimpanzé. Rein jaune caractéristique. Fractures multiples.

M. PIERRET fait remarquer que la malade présentait des lésions de l'encéphale et un mal de Bright; elle avait des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Ces hallucinations sont-elles le résultat de la lésion encéphalique ou du mal de Bright? M. Pierret, encouragé par les résultats obtenus avec la morphine chez le chien par M. Tripier, étudie la reviviscence des phénomènes nerveux sous l'action d'un agent infectieux. Les accidents urémiques peuvent faire reparaître des symptômes nerveux disparus depuis longtemps.

M. DIDAY demande pour quelle raison on emploie la locution de « reviviscence de phénomènes »?

M. PIERRET ne tient pas à cette dénomination, mais au fait : certains symptômes semblent avoir disparu, tels que paralysie, etc., et dans certaines circonstances ils reparaissent.

M. GANGOLPHE aurait désiré connaître l'état du cal des fractures multiples constatées chez la malade.

---

## HÉMATOME CÉRÉBRAL.

M. VÈNE présente également un hématome appartenant à un autre malade ayant 20 centimètres de longueur sur 10 de large et non diagnostiqué pendant la vie d'une façon précise.

---

## LUXATION ILIAQUE.

M. DUCHESNEAU présente les pièces anatomiques provenant d'un malade du service de M. Poncet. Le malade, âgé de 36 ans, raconte que le 5 janvier 1890 il est tombé d'une voiture et qu'il a été pris sous les roues. Il fut incapable de se relever et de marcher. Il subit à trois reprises les manipulations d'un rebouteur. Ce n'est que le 27 avril qu'il se décida à entrer à l'hôpital.

A l'examen, on constata une flexion à angle aigu de la cuisse gauche sur le bassin; le membre était raccourci en

Digitized by Google

adduction et en rotation en dedans. On sentait la tête rouler au milieu des masses musculaires de la fesse. Il y avait luxation en haut et en arrière.

Le 28, tentative de réduction avec les procédés de douceur. La tête ne put être réintégrée dans la cavité autour de laquelle elle tournait. On remporta le malade à son lit et on le plaça dans une grande gouttière de Bonnet.

Il eut un peu d'agitation et mourut à deux heures de l'après-midi sans autre phénomène particulier.

A l'autopsie, on trouva dans la région inguino-crurale une énorme suffusion sanguine; les muscles étaient réduits en bouillie. Les vaisseaux n'ont pas paru lésés, non plus que les troncs nerveux. La tête fémorale se trouvait au niveau du bord supérieur du pubis; la cavité cotyloïde n'existait plus, elle était absolument comblée par du tissu fibreux très dense, analogue à celui qui constitue les polypes naso-pharyngiens. La tête fémorale présente deux ulcérations : l'une à l'insertion du ligament rond, l'autre près de son union avec le col. Rien aux organes internes.

M. Poncet fait remarquer que cet homme s'est fait soigner à Lyon pendant quatre mois par un rebouteur; à son entrée à l'hôpital il était atteint d'une luxation iliaque. Après anesthésie, on a essayé la réduction par la méthode de douceur, le procédé Desprès. La tête faisait le tour de la cavité cotyloïde, venait jusque dans la région sus-pubienne et il a été impossible de la remettre en place. Le malade fut alors transporté dans son lit, M. Poncet songeait à pratiquer chez lui plus tard une arthrotomie; mais ce malade mourut dans l'après-midi. La mort doit être attribuée au choc traumatique, à la déchirure de quelques filets nerveux.

D'autre part, M. Poncet montre que la cavité cotyloïde n'existait plus, elle était remplie par un boudin fibreux, formé de tissu conjonctif tamponnant l'ancienne cavité; on comprend ainsi que la réduction devait être impossible.

M. Poncet, comme conclusion, dit que l'on doit être prudent dans les manœuvres de réduction, et qu'il serait peut-être utile d'imiter la conduite de Lister qui, dans trois cas à sa connaissance, a d'emblée pratiqué l'arthroromie. Dans le cas dont il s'agit, il faut avouer que l'incision n'aurait donné aucun résultat en présence de la cavité cotyloïde transformée.

M. Gangolphe, étant externe chez Létiévant, a été témoin d'un accident du même genre. Létiévant fit en vain la trachéotomie et le malade



Digitized by Google

succomba; mais c'était probablement un accident de l'anesthésie. Dans un autre cas rapporté par M. Gangolphe, la mort fut, après la nécropsie, attribuée à une embolie.

---

## TUMEUR KYSTIQUE DU CORPS THYROÏDE.

M. Maurice Doyon présente des pièces anatomiques provenant du service de M. le professeur Ollier. Il s'agit d'une tumeur kystique du corps thyroïde opérée par M. le professeur agrégé Sabatier. La tumeur, très volumineuse, fut ponctionnée; il s'écoula un liquide brun chocolat.

Ce qui fait l'intérêt du cas, c'est que la poche descendait jusque dans la poitrine. Le doigt introduit profondément atteignait le tronc brachio-céphalique droit et la crosse de l'aorte. Malgré les rapports de la poche avec ces organes, M. Sabatier en tente l'énucléation. Il réussit à enlever complètement la membrane très fine qui formait la paroi de la poche en la disséquant et en l'attirant délicatement avec les doigts. C'est un nouvel exemple de décollement par la méthode de Socin.

M. Sabatier dit que pendant l'opération, lorsqu'il sentit du doigt les battements des gros troncs vasculaires, il songea à abandonner l'énucléation de la partie inférieure de la tumeur. Il put cependant la pratiquer en totalité. Comme on peut s'en rendre compte, l'enveloppe est mince et la paroi translucide; la tumeur en somme a été énucléée facilement.

---

## LÉSION CÉRÉBELLEUSE D'ORIGINE VASCULAIRE.

M. Chatin présente les pièces anatomiques provenant d'un malade du service de M. Renaut. Le lobe droit du cervelet présente les traces d'une lésion destructive d'origine vasculaire. Le malade avait eu à l'âge de 61 ans une hémiplégie droite, de l'aphasie, de la titubation et de l'antéro-pulsion avec tendance à tomber.

M. Renaut dit qu'il s'agit d'une lésion du cervelet destructive et d'origine vasculaire. Pendant la vie du malade, il eût été difficile de faire le

Digitized by Google

diagnostic de la localisation de la lésion. Il a été frappé comme dans une hémorrhagie du côté gauche du cerveau, rien ne pouvait au début faire songer à une lésion du cervelet. Plus tard il a eu du côté du cervelet et du bulbe des phénomènes qui se sont suivis en séries et dus à une lésion ancienne et torpide.

---

## HYDRONÉPHROSE DOUBLE.

M. VILLARD présente les pièces d'un malade, mort dans le service de M. Renaut avec des phénomènes urémiques, et qui était porteur d'une hydronéphrose double. L'affection, qui avait atteint un développement considérable à droite, était à son début à gauche.

La maladie avait débuté il y a six ans par l'apparition d'une tumeur dans l'hypochondre droit, tumeur qui atteignit un volume assez considérable pour nécessiter trois ponctions successives avec l'aspirateur Dieulafoy.

A l'autopsie, on trouve à droite une poche volumineuse, contenant environ trois litres de liquide. Le rein n'existe plus, et il est représenté par un épaississement de la paroi de la poche en arrière et en dehors. A ce point on trouve une coloration rappelant celle du parenchyme rénal. L'uretère non dilatée est perméable dans tout son trajet. A gauche, le rein a un aspect bosselé, le bassinet est très notablement dilaté, et les calices refoulés créent des cavités dans la substance rénale. Le calibre de l'uretère est triple, la perméabilité existe dans toute l'étendue de ce conduit et on ne remarque aucun point de compression.

Rien du côté de la vessie, de la prostate et de l'urèthre.

M. RENAUT essaya pendant la vie du malade de se rendre compte de la cause de cette hydronéphrose. Il rechercha avec M. Chandelux s'il n'existait pas une lésion de la prostate, de la vessie, etc., rien ne fut découvert.

A l'autopsie, on constata que les uretères étaient perméables. Il s'agit donc d'une maladie kystique, d'un énorme kyste par rétention ; dans l'autre rein un kyste semblable commençait à évoluer.

M. Renaut croit que dans un cas semblable l'intervention chirurgicale aurait été inutile, puisque le deuxième rein allait être bientôt atteint d'hydronéphrose.

Digitized by Google

M. Bard, après examen des pièces anatomiques, croit qu'il s'agit réellement d'hydronéphrose plutôt que de maladie kystique. Il demande si l'on n'est pas en présence d'un cas semblable à celui qu'a rapporté M. Lemoine et dans lequel existait un rétrécissement de l'uretère dans son parcours vésical.

M. Renaut dit que l'on n'a constaté aucun obstacle dans le trajet de l'uretère.

M. Gangolphe a plusieurs fois observé à l'amphithéâtre, pendant son prosectorat, des cas d'hydronéphrose dans lesquels il n'a pu remarquer aucun obstacle dans les uretères.

M. Poncet n'est pas du même avis que M Renaut au point de vue thérapeutique Pour lui, l'intervention chirurgicale était indiquée. L'opération de choix était la néphrectomie.

M. Poncet est intervenu deux fois dans des cas d'hydronéphrose ; un de ses malades à qui il a fait la néphrotomie il y a deux ans est radicalement guéri ; le deuxième malade est également vivant.

Quand on intervient chirurgicalement à propos d'un rein tuberculeux, il y a des chances pour que l'autre rein soit aussi atteint de tuberculose, et cependant la néphrotomie donne de bons résultats.

---

## TRAITEMENT DU CANCER ŒSOPHAGIEN PAR LA SONDE A DEMEURE.

M. Gangolphe lit un mémoire sur le traitement du cancer œsophagien par la sonde à demeure.

M. Poncet dit qu'on est mal placé en France et à Lyon pour juger des deux procédés de la sonde à demeure et de la gastrostomie. En France, on opère *in extremis*, c'est-à-dire dans des conditions très défavorables. Il conviendrait donc d'opérer des malades au début et non des gens infectés et affaiblis par l'inanition. Les Anglais qui pratiquent l'intervention chirurgicale de bonne heure dans le cancer du rectum obtiennent d'excellents résultats.

M. Poncet croit que le traitement indiqué par M. Gangolphe rendra des services, mais qu'il ne faut pas rejeter la gastrostomie.

M. Gangolphe fait remarquer que les malades refusent souvent de se laisser opérer au début de leur maladie. Il ne veut pas proscrire complètement la gastrostomie, mais la réserver pour les cas dans lesquels la sonde ne pourra pas passer. M. Gangolphe dit que les gastrostomisés meurent du reste à cause de l'insuffisance de l'alimentation et de la sécrétion gastrique qui s'effectue mal.

M. Soulier rappelle qu'Albert (de Vienne) a publié une statistique

Digitized by Google

portant sur 40 malades auxquels il a pratiqué la gastrostomie. Ce chirurgien a obtenu des survies de deux ans. M. Soulier dit que si une bouche stomacale est une pénible infirmité, il en est de même d'une sonde œsophagienne à demeure.

M. Poncet dit qu'il connaît un malade opéré par M. Segond il y a quatre ans. Ce malade était atteint d'un rétrécissement cicatriciel et se porte bien actuellement.

M. Poncet avoue qu'il convient d'étudier des procédés permettant, après la gastrostomie, une occlusion parfaite de la bouche stomacale. Souvent les liquides utiles à la digestion s'écoule par la plaie et la digestion se fait mal. M. Poncet a vu dans le service de Socin des canules garnies d'une plaque compressive permettant d'obtenir une occlusion assez complète.

M. Catrin rappelle que l'opéré de M. Verneuil, étudié jadis par M. Richet, se servait fort bien de sa bouche stomacale. Il est mort alcoolique plus de deux ans après l'opération.

---

## KYSTES DES ESPACES SOUS-ARACHNOÏDIENS.

M. Chatin montre les pièces anatomiques d'un enfant qui à l'âge de 19 mois a eu des attaques convulsives. Les lobes frontaux ont presque entièrement disparu, et dans les espaces sous-arachnoïdiens plusieurs kystes se sont développés. Le malade était idiot.

---

## TRAITEMENT ULTRA-ABORTIF DE LA BLENNORRHAGIE.

M. Diday, n'ayant pu assister à la dernière séance, demande à ajouter au procès-verbal de la séance du 23 avril que dans l'observation de blennorrhagie avortée, qu'il a lue, il a omis de dire que la présence du gonocoque de Neisser avait été constatée par l'un de nos collègues des hôpitaux. Rien ne peut donc maintenant justifier la fin de non recevoir qui a été opposée à l'examen à la fois scientifique et clinique de la question de l'abortion blennorrhagique.

---

## APPAREIL ÉLYTRO-PTÉRYGOÏDE.

M. Chassagny. A propos de deux observations de tamponnements intra-utérins pratiqués dans le service de M. Fochier pour arrêter des

Digitized by Google

hémorrhagies survenues après des accouchements compliqués de *placenta prævia*, M. Chassagny observe que l'hémorrhagie *post partum* n'est qu'un acte de ce grand drame constitué par l'insertion vicieuse du placenta; il rappelle que son appareil élytro-ptérygoïde, qui a été si peu favorablement accueilli à Lyon, a été présenté à l'Académie de Bruxelles par le savant professeur E. Hubert (de Louvain) qui, à l'aide de la plus brillante argumentation, a triomphé de la violente opposition qu'a rencontrée cette présentation, à tel point que l'appareil est aujourd'hui tout à fait vulgarisé en Belgique pour tous les cas dans lesquels l'auteur l'a conseillé, pour pratiquer l'accouchement prématuré artificiel, amener rapidement la dilatation en cas d'éclampsie, obtenir l'hémostase instantanée, ouvrir l'utérus pour diagnostiquer une lésion intra-utérine, etc., et enfin pour terminer sans hémorrhagie les accouchements compliqués d'insertion vicieuse.

M. Chassagny cite l'observation qui a servi de base à l'argumentation de M. Hubert, observation due au docteur Bomal (de Jodoigne) qui, en une heure, a pu terminer sans qu'il se soit écoulé une goutte de sang un accouchement compliqué de *placenta prævia* chez une femme épuisée par d'abondantes hémorrhagies, et chez laquelle un ballon Gariel introduit à la période ultime n'avait abouti qu'à déterminer la formation de volumineux caillots qu'il avait fallu extraire pour appliquer l'appareil. Malgré un rétrécissement considérable du bassin, l'enfant vint au monde vivant, mais, faible et exsangue, il ne survécut qu'une demi-heure.

M. Hubert, commentant magistralement cette observation, interprète d'une manière saisissante le rôle de l'appareil dilatant rapidement le col, bouchant les vaisseaux à mesure qu'ils se déchirent, ne les bouchant que dans les limites strictement nécessaires pour compléter la dilatation. Il en conclut que les accoucheurs qui, jusqu'ici, pouvaient penser qu'une intervention précoce n'aurait d'autre résultat que de provoquer des accidents dont l'échéance est encore éloignée, sont aujourd'hui en possession d'un moyen héroïque qui leur permet de choisir leur heure et de pas attendre que la mère et l'enfant soient affaiblis par les hémorrhagies foudroyantes qui si souvent compromettent les deux existences.

Pour démontrer expérimentalement le bien fondé de l'argumentation de M. Hubert, M. Chassagny a simulé une insertion vicieuse du placenta centre pour centre par un morceau de flanelle tendu sur un ballon de verre à deux ouvertures représentant la cavité vaginale.

Ce placenta artificiel est décollé dans un point de sa circonférence pour livrer passage à la vessie, qui introduite dans le ballon et gonflée par l'insufflation, s'insinue par cette petite ouverture l'agrandit et complète rapidement la dilatation en refoulant la flanelle, mais en ménageant ses adhérences dans une moitié de la circonférence du col. C'est ainsi que dans l'accouchement vrai tout écoulement sanguin est rendu absolument impossible, en même temps que la vie de l'enfant reste assu-

Digitized by Google

rée par les communications vasculaires que l'appareil a respectées en n'opérant que le décollement rigoureusement nécessaire.

Passant à l'hémorrhagie qui peut survenir après l'accouchement, M. Chassagny pense que le tamponnement intra-utérin est une opération qui réclame une habileté tout à fait exceptionnelle, et qui, même pratiquée dans les meilleures conditions, il est encore passible de reproches sérieux.

Avec lui, l'hémorrhagie n'est arrêtée que par la production de caillots ; c'est donc du sang soustrait à une malade qui souvent serait plus justiciable de la transfusion que d'une nouvelle spoliation. Qu'arriverait-il si ce sang était dépourvu des qualités plastiques nécessaires pour la formation de ces caillots, si, au lieu de se contracter sur le tampon, la matrice, en se relâchant agrandissait la cavité dans laquelle le sang continuerait de couler ?

En supposant même que le tampon ait parfaitement arrêté l'hémorrhagie, ne va-t-il pas déterminer des contractions qui pourraient en provoquer l'expulsion à laquelle l'accoucheur devra s'opposer jusqu'à ce qu'il soit à peu près certain qu'il n'a pas à redouter un nouvel écoulement sanguin.

La vessie, en remplissant complètement la cavité utérine, s'applique exactement sur toutes les ouvertures béantes des vaisseaux, elle reconstituera le gravidisme et provoque immédiatement des contractions, il suffit alors de tenir le tube qui a amené le liquide un peu élevé au-dessus du niveau de l'utérus pour voir le liquide expulsé par un jet vigoureux ; lorsque ce jet se ralentit on resserre le tube pour attendre de nouvelles contractions, et en répétant cette manœuvre jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'écoulement et que le globe utérin soit parfaitement formé et durci, on retire la vessie complètement exprimée et donnant la certitude que la cavité utérine est tout à fait effacée et que l'hémorrhagie est définitivement arrêtée.

M. Condamin, regrette l'absence de M. le professeur Fochier qui n'est pas partisan de l'appareil élytro-ptérygoïde de M. Chassagny. N'ayant pas de compétence pour juger un appareil qu'il n'a jamais vu, ne l'ayant rencontré nulle part dans les arsenaux d'instruments anciens ou récents de la Charité, il se contente de rapporter deux objections faites communément à l'appareil de M. Chassagny.

C'est un appareil relativement compliqué, qui est généralement détraqué au moment où l'ont veut s'en servir. En second lieu, le tamponnement avec la gaze iodoformée, que tous les praticiens ont à leur disposition, est, quoiqu'en dise M. Chassagny, très facile et beaucoup plus sûr. Il est important de ne pas compliquer l'arsenal obstétrical des praticiens d'appareils compliqués. Il est préférable de leur apprendre à remédier aux accidents du placenta prævia, avec ce que l'on a sûrement sous la main.

Digitized by Google

M. Chassagny, répondant aux objections que lui a faites M. Condamin, au nom de M. le professeur Fochier, dit que si l'appareil possède réellement les qualités qu'il lui prête, et qu'a si magistralement constatées le professeur Hubert, il doit figurer au premier rang dans l'arsenal obstétrical d'un établissement hospitalier; il s'impose même à tous ceux qui s'occupent d'obstétrique, et qui peuvent au moment où ils s'y attendent le moins rencontrer une inertie utérine déterminant une hémorrhagie foudroyante qu'ils seront sûrs d'arrêter instantanément. M. Fochier, qui certainement ne connaît que très imparfaitement l'appareil, s'exagère sans doute les difficultés de sa conservation. Il suffira de lui rappeler qu'il peut être préparé à l'avance, qu'il suffit de le conserver dans une boîte contenant des cristaux de camphre pour éviter sa perforation par les mites et qu'une immersion de quelques minutes dans de l'eau tiède suffit pour le mettre en état de fonctionner.

En ce qui concerne les dangers que pourraient causer la rupture de la vessie en permettant au liquide de s'introduire dans les trompes et d'amener la mort foudroyante de la malade, il faut, pour exprimer une pareille crainte connaître bien peu la force de résistance des membranes animales; mais, il y a plus, la vessie ne supporte aucune tension, elle n'est jamais complètement déplissée; c'est la cavité utérine qui supporte seule la pression dont on s'exagère la puissance et dont il est cependant facile de mesurer mathématiquement l'intensité.

Le réservoir du liquide étant placé à 70 centimètres au-dessus de la malade, en raison du paradoxe hydrostatique, chaque centimètre carré de la surface interne de l'utérus supportera une pression de 70 grammes contre laquelle il réagit avec la plus grande facilité puisque, pendant chaque contraction, nous le voyons refouler jusqu'à un décilitre de liquide qui avait pénétré dans sa cavité, et qui y va rentrer de nouveau pendant le relâchement.

En supposant même la possibilité d'une rupture, l'ouverture des trompes, obturée par la présence de l'enfant et par la poche amniotique, ne saurait en aucune manière être atteinte par le liquide, et dans le cas où cette rupture se produirait dans l'utérus à l'état de vacuité, la force de projection du liquide, qui est déjà si minime, serait complètement annulée, et il s'écoulerait en nappe en obéissant tout naturellement aux lois de la pesanteur.

---

## SERINGUE STÉRILISABLE DE STRAUS.

M. Catrin présente une seringue dont l'emploi doit être vulgarisé, c'est la seringue stérilisable de Straus-Collin qui n'est autre chose que la seringue de Pravaz ordinaire dans

Digitized by Google

laquelle on substitue au piston de cuir un piston en moelle de sureau. Ce piston consiste en une rondelle en moelle de sureau (facile à trouver partout) que l'on taille à la dimension voulue en forme de cylindre ; l'axe de cette rondelle est embroché par une tige à section carrée terminée à un de ces bouts par un petit plateau. Cette tige traverse dans toute sa longueur le bâton du piston terminé également par un petit plateau. Il en résulte que le piston de sureau est compris et serré entre les deux plateaux, qu'on peut rapprocher en serrant un petit écrou, placé à l'extrémité du manche. On peut donc graduer le frottement. Il faut remplacer les deux rondelles de cuir qui se trouvent à chaque extrémité du cylindre de verre et qui assurent l'occlusion exacte de la seringue par des rondelles de moelle de sureau bien tassées.

La seringue est donc entièrement composée de métal, verre et moelle de sureau. Tout cuir est supprimé, ce qui est précieux, le cuir se raccornissant et devenant hors d'usage par la chaleur.

On peut donc stériliser cette seringue d'une façon absolue en la plaçant à l'autoclave à 110° pendant 20 minutes. Pour les besoins courants il suffit de faire bouillir 15 minutes dans l'eau bouillante. La chaleur sèche qui rend le sureau friable est seule à éviter.

Cette seringue est, on le voit, bien supérieure à toutes celles qu'on a proposées, même celle de Koch. La stérilisation par la chaleur est, je crois, supérieure à celle qu'on obtient par la créoline, antiseptique de composition encore mal connue et très discutée selon les auteurs (travaux du laboratoire Chantemesse). Une dernière considération qui a sa valeur, c'est que l'on peut réparer soi-même l'instrument lorsque le piston a pu se briser ou se déteriorer.

Digitized by Google

## ABCÈS SOUS-PHRÉNIQUE.

M. Doyon présente les pièces anatomiques d'une malade du service de M. Teissier. Cette malade est entrée à l'Hôtel-Dieu pour une entéro-péritonite et elle a succombé aux suites d'une pleurésie diaphragmatique. A l'autopsie, on trouve un vaste abcès sous-phrénique.

M. Teissier insiste sur l'importance de ces pièces anatomiques. Jaccoud dans une clinique sur ce sujet a pu réunir neuf cas semblables. Le cas présenté est intéressant en ce sens que la malade était guérie de l'entéro-péritonite pour laquelle elle était entrée à l'hôpital. Elle fut traitée par la méthode Bouchard. Mais, à peine guérie, elle accusa dans le flanc droit une vive douleur qui fut calmée par une injection hypodermique de morphine ; elle eut à ce moment les signes d'une pleurésie diaphragmatique ; rien ne fut noté à l'auscultation. L'abcès ne modifiait en rien la disposition des viscères : pas d'abaissement du foie. M. Teissier songea toutefois à un abcès, car dans cette affection, il y avait eu deux phases, une phase abdominale et une phase pulmonaire, ce sont les signes de l'abcès sous-phrénique. On n'a pu que très peu étudier la phase pulmonaire, car la perforation diaphragmatique s'est produite rapidement, et le pus a fait irruption dans la plèvre. M. Teissier porta un diagnostic exact et fit faire des injections sous-cutanées de bromhydrate de quinine pour combattre la suppuration : ce fut sans succès. M. Teissier ne croit pas que le pronostic de ces abcès soit nécessairement fatal ; il demande à M. Poncet si une intervention chirurgicale eût été utile et eût donné un résultat satisfaisant. M. Teissier croit, pour sa part, que le lavage de la cavité de l'abcès était indiqué, mais était peu réalisable. La quantité de pus était environ de 500 grammes.

M. Poncet se prononce en faveur d'une intervention chirurgicale : *Ubi pus, ibi evacua.* Il faut se comporter à l'égard de ces abcès comme à l'égard de toute collection purulente. Que le pus occupe la cavité pleurale, la cavité péritonéale ou une autre, il convient d'aller à la recherche du foyer purulent. Au besoin, on aurait pu réséquer une ou plusieurs côtes. La ponction, dans ce cas, n'eût pas été une méthode curative.

---

## SERINGUE DE PRAVAZ ASEPTIQUE.

M. Poncet présente une seringue de Pravaz aseptique, construite d'après ses indications par M. Lafay. Le corps de

Digitized by Google

pompe et l'aiguille sont conservés dans de la glycérine stérilisée; on réalise ainsi l'asepsie et l'antisepsie. Un étui nickelé renferme le liquide dans lequel plonge la seringue; c'est un petit appareil de poche. La glycérine conserve très longtemps ses propriétés aseptiques. M. Poncet rappelle qu'une injection sous-cutanée peut déterminer depuis l'abcès insignifiant jusqu'aux plus redoutables complications, la septicémie gangréneuse par exemple. Ce sont les aiguilles qui déterminent ces accidents, car elles sont difficilement désinfectées; les solutions de morphine ou autres renferment des algues, mais généralement pas de microbes pyogènes. Conservées dans cet étui les aiguilles resteront toujours perméables et ne pourront pas se couvrir de rouille.

---

## STÉRILISATION DU CATGUT PAR LA CHALEUR.

M. Larochette lit un mémoire sur la *stérilisation du catgut*. (V. p. 86, 2e partie.)

**M. Poncet. M. Larochette n'a oublié qu'une chose, c'est de dire que le procédé qu'il indique pour stériliser le catgut par la chaleur sèche sans le *rissoler* lui a été enseignée par M. Curtillet, interne de mon service. C'est le frère Gojon, qui est attaché à ma salle d'opérations, qui s'occupe ainsi de la désinfection des instruments et des pièces de pansement pour mon service. Depuis plus d'un an, nous aseptisons le catgut par la chaleur sèche en le plaçant dans de grands bocaux, et nous le conservons dans l'alcool absolu où il retrouve toute sa souplesse.**

**M. Larochette croit que le catgut conservé dans du chloroforme peut ainsi devenir aseptique.**

---

## DIPHTÉRIE PENDANT LA GROSSESSE.

M. Durand présente l'observation d'une femme âgée de 34 ans qui, pendant le sixième mois d'une grossesse, fut atteinte de diphtérie. Cette malade fut trachéotomisée à la Charité et actuellement elle est en parfaite guérison. Les cas de diphtérie chez les femmes enceintes sont rares et

Digitized by Google

on connaît peu l'évolution de la maladie dans ces conditions.

M. Rabot dit que tout d'abord, en présence des symptômes présentés par cette malade, il élimina l'idée d'une diphtérie. Il songea à une laryngite tuberculeuse ou syphilitique. Mais au moment où il pratiqua l'examen laryngoscopique, des fausses membranes rejetées par la malade ne laissèrent aucun doute sur la nature de l'affection. M. Rabot montra la malade à M. Vincent qui ne jugea pas nécessaire de pratiquer la trachéotomie, et on institua un traitement par le sulfure de calcium.

A propos de ce cas de diphtérie, M. Rabot fait remarquer qu'actuellement, pendant l'épidémie qui sévit dans notre ville, les trachéotomies pratiquées à la Charité donnent des résultats très peu satisfaisants. On ne peut incriminer le manuel opératoire (sauf dans un cas), mais c'est l'infection diphtéritique qui amène la mort.

M. Rabot a déjà vu en ville une femme enceinte qui a guéri très bien d'une angine diphtéritique, mais qui avorta dans la suite. M. Fochier, questionné à ce sujet par M. Rabot, croit que l'on ne peut établir aucune influence de la diphtérie sur l'état de la grossesse. M. Rabot rappelle, qu'à l'exemple des Suédois, il donne aux diphtéritiques du cyanure de mercure à la dose de 0,01 centigr., qui a la propriété d'amener l'amincissement des fausses membranes.

M. Bard, étant interne à la Charité, a vu une femme enceinte de la clinique de M. Bouchacourt qui, trachéotomisée pour un croup par M. Fochier, succomba pendant l'opération.

---

## KYSTE HYDATIQUE DU FOIE.

M. Rossigneux présente un kyste hydatique du foie trouvé par hasard à l'autopsie d'un diabétique mort dans le coma dans le service de M. le professeur Lépine.

Ce kyste, de la dimension d'une grosse noix, occupe la face convexe du foie qu'il affleure dans le lobe droit. Son contenu caséeux est limité par une membrane fibreuse, épaisse qui le sépare du tissu hépatique. Ce kyste ne s'est manifesté par aucun symptôme; il est sans rapport avec le diabète. C'est une pièce assez rare que M. Lépine a voulu montrer à la Société.

---

Digitized by Google

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SANG LEUCÉMIQUE.

M. Gabriel Roux rend compte de ses recherches histologiques sur le sang d'un leucémique, lesquelles ont plus particulièrement visé l'état de la chromatine des noyaux des globules blancs.

En voici le résumé succinct :

Il s'agit d'un malade du service de M. le professeur Bondet, âgé de 29 ans, sans antécédents d'aucune sorte, chez lequel l'affection semble avoir débuté il y a huit mois. Pas d'engorgements ganglionnaires. Rate très grosse et douloureuse. Douleur spontanée et à la percussion au niveau du sternum. Sommets des poumons suspects.

*Globules rouges.* — 2.100.000. Un peu de *pœcylocytose* en ce qui concerne surtout la taille des hématies, leurs déformations étant peu accentuées. Constatation de quelques mouvements amæboïdes dans la chambre chaude et humide. Globules rouges nucléés assez nombreux à noyaux très riches en chromatine. Valeur globulaire normale.

*Hématoblastes.* — Plus nombreux qu'à l'état normal. Pas de déformation.

*Globules blancs.* — Extrêmement nombreux; il y en a 1 pour 8 hématies.

On retrouve toutes les formes qui se rencontrent à l'état normal et que M. *G. Roux* range dans trois variétés principales : 1° petits globules à gros noyaux très riche en chromatine; 2° globules de taille moyenne à noyaux polymorphes ou multiples riches en chromatine; 3° globules moyens et gros à noyau unique pauvre en chromatine ou dépourvu de cette dernière, à l'état figuré tout au moins. Ce sont ces derniers éléments qui prédominent dans le sang du leucémique en question et qui, sous l'influence des divers réactifs, paraissent beaucoup plus vulnérables que ceux des deux premières variétés.

Pour bien mettre en évidence ces divers leucocytes considérés au point de vue de leurs dimensions, de leur forme et

Digitized by Google

de l'état de leur noyau, M. Roux conseille la technique suivante facile à suivre : Dessiccation rapide à l'air du sang étalé en couche très mince ; caléfaction par le passage trois fois répété au-dessus de la flamme d'un bec de Bunsen ; traitement pendant deux heures par le carmin aluné ; déhydratation par alcool ; montage dans le baume au xylol.

Les globules blancs sont étudiés non seulement au point de vue de leur morphologie générale, mais encore à celui de l'état de leur protoplasma, de la richesse en chromatine de leur noyau et des apparences de division qu'elles peuvent présenter.

A) *État du protoplasma.* — Les globules à protoplasma absolument hyalin sont très rares ; il faut noter du reste que les leucocytes de la première variété (lymphocytes d'Einhorn) sont en nombre très restreint.

La plupart renferment des granulations qui ont pu être très nettement déterminées suivant la technique de Ehrlich et classées dans les différentes catégories créées par l'auteur allemand.

*Les granulations* α (*éosinophiles, vielléno*ïdes *de Renaut* sont extrêmement abondantes ; elles existent dans beaucoup de cellules appartenant aux variétés 2 et 3 et dans chaque cellules sont infiniment plus nombreuses qu'à l'état normal (signe de leucémie).

*Les granulations* β (*amphophiles, indulinophiles*) qui d'après M. Roux, comme du reste pour Ehrlich et M. Mayet, ne représentent qu'un des stades de formation des granulations α sont relativement rares.

*Les granulations* γ (*basophiles* γ, *granul. des Mastzellen)* sont assez nombreuses, presque autant que les α ; elles occupent surtout les globules de la 2e variété et ceux de petite taille de la 3e.

*Les granulations* δ, *basophiles* δ) qui n'existent pas dans le sang normal de l'homme ni dans le sang leucémique sont ici assez abondantes ; leur présence est peut-être liée à la tuberculose dont est suspect le malade dont il s'agit.

*Les granulations* ε (*neutrophiles)* d'une finesse extrême

Digitized by Google

et qui sont normales dans le sang des gens bien portants, ont pu être constatées dans un assez grand nombre de cellules.

Les granulations graisseuses sont extrêmement rares.

Il n'y a pas d'amas de glycogène.

Examinés dans la chambre humide et sur la platine chauffante, les leucocytes de la variété 2 se sont montrés doués de mouvements amæboïdes très actifs; ceux de la variété 3 et particulièrement les plus volumineux ont paru au contraire rester inertes; la rareté des globules de la 1re variété a empêché une observation certaine de leurs mouvements.

B) *État du noyau.* La forme des noyaux est extrêmement variée et montre toutes les particularités qui sont déjà connues et qui ont récemment été bien mises en lumière par M. le professeur Mayet. Quant à l'état et à la distribution de la *chromatine*, sur laquelle Lowit a déjà insisté (*Sitzungsb. p. Mathemat.*, etc. *Akad. d. Wissenchaften*, 1885, Heft I, bis V), le traitement par le *carmin aluné* les met en évidence de la façon la plus nette. Après coloration par ce réactif, ce sont les noyaux des hématies et ceux des lymphocytes qui sont le plus vivement teints, et il est facile à un fort grossissement d'y reconnaître l'agencement du boyau nucléinien très vivement coloré en rouge pourpre, tandis que le suc nucléaire est d'un lilas tendre.

Dans les globules de la seconde variété, le noyau est encore fortement teinté, et il est possible de discerner les grains ou les bâtonnets de chromatine qui tranchent par leur coloration beaucoup plus foncée sur le fond lilas du noyau.

Dans les leucocytes de la 3e variété, enfin, et surtout dans les plus volumineux d'entre eux qui possèdent un gros noyau unique arrondi, ovale ou plus ou moins déformé, on constate que la chromatine s'est localisée en un ou plusieurs points, sous forme de croissants très colorés, mais ne présentant plus de structure manifeste en grains ou en bâtonnets. Ce sont des plages très teintées et anhystes. Cet arrangement particulier de la chromatine peut aussi s'observer sur quelques éléments de la 2e variété. On voit enfin la substance

Digitized by Google

chromatique diminuer graduellement d'étendue pour disparaître complètement. Il en résulte qu'un nombre assez considérable de leucocytes, appartenant surtout à la 3e variété, ont un noyau faiblement teinté en lilas et ne renfermant plus du tout de chromatine, ou tout au moins de substance réagissant comme celle-ci vis-à-vis des réactifs colorants.

Les constatations concernant cette disparition de la chromatine ont été faites sur un très grand nombre de préparations fixées par la dessiccation seule, la dessiccation et la chaleur, les vapeurs osmiques, l'alcool. L'action des vapeurs osmiques, même très fugace, gène singulièrement la coloration des noyaux, et notamment de la chromatine par le carmin aluné, mais il est possible de faire récupérer à ces derniers leurs propriétés électives en plaçant au préalable pendant quelques minutes les préparations fixées de sang dans le liquide iodo-ioduré de Gram. M. Roux conseille, pour avoir en même temps une fixation parfaite, la conservation des globules rouges et des globules blancs et une coloration très suffisante et très élective des noyaux la série des manipulations suivantes :

Fixation du sang étalé en couche mince par les vapeurs osmiques (solution à 1 %) pendant 2 heures ; laver à l'alcool absolu ; baigner dans le liquide de Gram pendant 4 à 5 minutes ; faire agir le carmin aluné pendant 24 heures ; déshydrater à l'alcool absolu ; éclaircir par l'essence de girofle ; monter dans le baume au xylol ou la résine Dammar.

Une préparation ainsi faite montre à la fois les hématies ordinaires et nucléées, les hématoblastes et les différentes catégories de leucocytes avec l'état de leur chromatine ; ceux notamment qui ont entièrement perdu cette dernière ont un noyau qui se confond absolument avec le protoplasma ambiant et dont on ne peut reconnaître les contours qu'avec peine ; elle est entièrement démonstrative.

c) *Modes de division du noyau.* — Ne voulant pas entrer dans l'intimité même de la question d'origine et de la multiplication des leucocytes, encore controversée, M. Roux

Digitized by Google

se contente de constater que dans le cas qu'il a pu étudier à fond, il a vu seulement deux fois, et cela sur une centaine de préparations, des figures de karyokinèse vraie. Cette constatation s'éloigne singulièrement de celle de *Spronck* qui dans le n° 20 du *Wecksblad v. h. med. Lijdschr. v. Geneeskunde*, 1889, affirme avoir vu dans un cas de leucémie où les globules blancs étaient dans la proportion de 1/7e des globules rouges, 424 mitoses par millimètre cube de sang au lieu de 8, chiffre normal, mais se rapproche par contre de celle de *Biondi* (*Archiv. p. le Scienz. mediche*, vol. XIII, n° 13, 1889) qui n'a pu, dans un cas analogue, constater qu'une seule fois une figure bien nette de karyokinèse.

Peut-être a-t-on pris pour des *mitoses* les apparences pseudo-karyokinétiques fournies par les globules à chromatine localisée de la troisième variété, qui ont, d'autre part, été considérées par *J. Arnold* (*Virch. Arch.*, bd. XCIII, XCV, XCVII), comme des exemples de fragmentation indirecte, mais que MM. *Demarbaix* (*La Cellule*, 1889, t. V, 1er fasc.) et *Denys (idem)* regardent comme des produits d'altération cadavérique.

M. Roux repousse cette dernière interprétation et pense que les cellules en question sont incapables de se diviser, bien que, grâce aux réserves nutritives accumulées dans leur protoplasma sous forme de granulations de différents ordres, elles soient susceptibles de continuer à vivre dans le sang plus longtemps qu'à l'état normal. Il a, par contre, en ce qui concerne les leucocytes de la deuxième variété, constaté la fréquence assez commune de figures semblables à celles dessinées par *Biondi* dans le mémoire déjà cité, et qui, pour cet auteur, sont des stades d'un mode de division spécial aux globules blancs qui n'est ni la karyokinèse ni la fragmentation indirecte. Mais il faut expressément noter ce fait important que si dans le sang leucémique certains noyaux manifestent une certaine tendance à la division, le protoplasma de la cellule ne semble pas participer à cette tendance, et aucun globule n'a été vu en voie d'étranglement. Il est certain cependant d'après l'observation d'auteurs



Digitized by Google

dignes de foi, et M. le professeur Renaut a été témoin d'un semblable fait, que les leucocytes sont susceptibles parfois de se diviser dans le sang circulant des leucémiques.

M. Roux passe ensuite rapidement en revue les différentes théories émises dans ces derniers temps sur la pathogénie de la leucémie, et sans s'attacher exclusivement à aucune d'elles, cherche à résoudre les questions suivantes en notant bien qu'il ne s'agît ici que d'un cas particulier et qu'il n'a nullement l'intention de généraliser, quant à présent, les résultats auxquels il est arrivé.

1re QUESTION : *Est-il possible de faire chez le malade dont il s'agit le diagnostic de leucémie en ne tenant compte que de l'examen histo-chimique du sang, et sans se préoccuper ni des symptômes cliniques, ni même de la proportionnalité des globules blancs?* A cette première question M. Roux répond par l'affirmative, et il se base pour cela sur l'abondance extrême des granulations $\alpha$, la présence des granulations basophiles $\gamma$, qui d'après Ehrlich sont en quelque sorte spécifiques de la leucémie, la prédominance des leucocytes de la troisième variété et les altérations de leur chromatine.

2e QUESTION : *Est-il possible maintenant d'affirmer a quelle variété de leucémie (liénale, ganglionnaire, médullaire, mésentérique) on a affaire?* — Ici, la réponse est plus délicate et plus difficile. M. Roux fait la critique des opinions émises par les auteurs (Virchow, Neumann, Prus, Eichorst, Jaksch, Bizzozero, Ehrlich, etc.), et reconnaît qu'il faut faire intervenir dans cette réponse et l'examen microscopique et les constatations cliniques.

Se basant, d'une part, sur la rareté des lymphocytes, la prédominance des grandes cellules et des granulations éosinophiles, la présence des globules rouges nucléés, et, d'autre part, sur l'intégrité des ganglions lymphatiques, l'hypertrophie considérable de la rate et la douleur à la percussion au niveau du sternum, il conclut en disant qu'il s'agit très probablement dans son cas d'une *forme liénale de la leucémie avec participation secondaire de la moelle osseuse.*

Digitized by Google

3e QUESTION : *Où et comment se fait la multiplication des leucocytes?* C'est là une question à laquelle il est presque impossible de répondre à l'heure actuelle, les opinions étant à ce sujet très variées et très controversées. M. Roux passe succinctement en revue les principales, et est amené à émettre cette opinion, qu'il est loin de considérer comme définitive, que *chez son malade la division des globules blancs s'opère surtout dans les organes hématopoiétiques*, opinion à l'appui de laquelle semble se rapporter la phrase suivante de Ehrlich (*Zeitchr. f. Klin. medic.*, 1880) : « *L'augmentation des cellules éosinophiles signifie toujours des altérations chroniques des organes hématopoiétiques.* »

Enfin à cette dernière question : *Qu'est-ce que la leucémie?* M. Roux ne se croit pas autorisé à répondre; il se bornera à formuler les conclusions suivantes qui résument son travail et ne se rapportent, ceci doit être expressément noté, qu'au cas particulier de leucocythémie qu'il lui a été donné d'observer.

CONCLUSIONS. — 1° Dans un cas de leucémie, dans lequel la proportion des globules blancs était de 1/8, et dans lequel l'examen simultané des symptômes cliniques et du sang indiquait une forme liénale prédominante avec participation probable de la moelle des os, tous les globules blancs observés pouvaient être rapportés à l'une ou l'autre des variétés du sang normal ; il existait un assez grand nombre de globules rouges nucléés ;

2° Les grands leucocytes renfermant pour la plupart des granulations éosinophiles, basophiles et neutrophiles et doués de mouvements amæboïdes très obscurs étaient prédominants.

3° Ces éléments étaient particulièrement vulnérables et possédaient un noyau unique volumineux dans lequel, après coloration au carmin aluné, on voyait la *chromatine* disparaître graduellement après s'être dispersée et localisée en de certains points (figure de fausse karyokinèse).

Cette altération de la chromatine, qui peut être observée

Digitized by Google

dans de bien moindres proportions dans les leucocytes de la troisième variété du sang normal, existait ici dans quelques globules à noyaux polymorphes (2e variété). *Löwit* a déjà signalé ces particularités dans le sang leucémique.

4° Sur un très grand nombre de préparations il n'a été possible de voir que deux figures de karyokinèse vraie, et cela contrairement aux affirmations récentes de Spronck.

Par contre, le mode de division des noyaux, récemment décrit par Biondi a été observé un assez grand nombre de fois, mais sans aucune participation de la cellule elle-même.

5° La grande abondance des leucocytes dans le sang du malade paraît être due surtout, mais non exclusivement cependant, à la non-destruction des globules blancs, fait déjà signalé par Löwit.

6° Les constatations faites dans ce cas particulier de leucémie concordent assez bien avec les conclusions formulées par M. Bassas dans sa thèse de Lyon de cette année inspirée par M. le professeur Mayet.

Des recherches bactériologiques ont été entreprises par M. G. Roux sur ce sang leucémique ; elles sont encore trop peu avancées pour être exposées en détail ; elles feront l'objet d'un prochain travail.

M. Mayet félicite M. Roux de ses intéressantes recherches. Toutefois, il croit qu'il donne un rôle trop effacé aux granulations. Le noyau des leucocytes est important, mais ne joue pas le principal rôle dans les espèces de leucocytes. M. Mayet critique le mode de caléfaction employé par M. Roux ; la fixation d'une température déterminée est d'une grande importance.

M. Roux reconnaît un rôle important aux granulations, mais elles ont surtout le rôle de réserve nutritive. M. Roux croit que la caléfaction donne d'aussi bons résultats que le chauffage à l'étuve. C'est après de nombreuses remarques et expériences qu'il s'est arrêté à la caléfaction.

M. Bard. Le fait principal qui résulte de l'étude si précise et si consciencieuse que M. Roux à faite des globules blancs du sang leucocythémique, celui qu'il s'est d'ailleurs surtout attaché à mettre en relief, c'est la pauvreté extrême en chromatine des grands globules, à noyau unique et volumineux. Bien qu'il se soit gardé avec soin de toute interprétation précise de ce fait, M. Roux paraît incliner à voir là la preuve

Digitized by Google

qu'il s'agirait de globules de faible vitalité, incapables de prospérer, préservés de la destruction par leur réserve alimentaire, mais n'en valant guère mieux au point de vue physiologique. Cette constatation déjà faite par Löwit avait conduit cet auteur à attribuer la leucocythémie à un arrêt de la destruction des leucocytes plutôt qu'à leur improduction. M. Roux est moins affirmatif, mais il cite cette manière de voir avec quelque complaisance et paraît assez disposé à l'adopter. Je ne veux pas discuter ici les significations qu'on peut donner à cette pauvreté en chromatine, au point de vue des propriétés biologiques des cellules considérées, le fait seul est indiscutable; M. Roux a bien voulu me soumettre ses préparations et j'ai pu constater comme lui cette pauvreté en chromatine des noyaux de cette catégorie de cellules. Bien loin de pouvoir être invoqué en faveur de la théorie de Löwit sur la leucocythémie, ce fait vient au contraire à l'appui de mon opinion qui consiste on le sait déjà, dans cette notion que la leucocythémie doit être considérée comme le cancer propre du sang. En effet, cette pauvreté en chromatine d'un grand nombre de leucocytes est absolument analogue à ce que l'on constate dans les cancers épithéliaux. Pfitzner a montré depuis déjà plusieurs années que la pauvreté en chromatine était le caractère principal des cellules des cancers épithéliaux et il s'est basé sur ce fait pour affirmer leur nature embryonnaire. Klebs, en 1889, dans des études de morphologie pathologique générale, insiste sur cette disparition de la chromatine dans les épithéliomas; et plus récemment encore dans le numéro de février 1890 des *Archives de Virchow*, Hansemann revient sur ce fait que personne n'a d'ailleurs contesté depuis. Les recherches de M. Roux, en constatant le même caractère dans les globules blancs de la leucocythémie, apporte par là même à ma manière de voir sur cette affection une preuve d'autant plus précieuse qu'elle est plus involontaire.

Le mémoire de M. Roux contient encore un certain nombre de détails d'une grande importance générale, mais qui par là même qu'ils peuvent se concilier avec toutes les théories émises sur cette affection, restent en dehors du débat pathogénique, le seul que j'aie en vue en ce moment.

M. Roux constate avec plaisir que M. Bard a trouvé dans son étude du sang d'un leucémique des arguments en faveur de la théorie qu'il soutient. Les faits de pauvreté en chromatine ou de sa disparition des globules blancs peuvent être importants pour le diagnostic. C'est ainsi que tout dernièrement, à propos d'un malade de M. Lannois, M. Roux a pu affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une leucémie vraie, ce qui a été démontré par la nécropsie.

---

Digitized by Google

## FIBROME UTÉRIN DÉVELOPPÉ DANS LE LIGAMENT LARGE.

M. Ch. Audry, interne des hôpitaux, fait la communication suivante :

La nommée Pr... est entrée à la Clinique gynécologique le 6 mai 1890. Son histoire pathologique ne présente pas d'antécédents ; elle n'a pas eu d'enfants, quoique mariée. Elle est âgée de 45 ans et réglée régulièrement, sans excès.

Il y a quatre ou cinq ans que son ventre a commencé à augmenter progressivement de volume. Elle n'a jamais beaucoup souffert, ni présenté d'hémorrhagies.

Actuellement, elle est à peu près réduite à l'impotence complète par l'extrême développement de la tumeur abdominale ; depuis quelque temps la défécation est devenue difficile. L'urination est respectée ; mais la malade respire mal, la nuit surtout.

L'exploration du ventre donne ce qui suit : La cavité abdominale est remplie par une énorme tumeur qui dépasse en haut les fausses côtes et atteint au moins le volume d'une grossesse à terme. Cette tumeur dure, très mate, est médiane ; elle présente dans la fosse lombaire droite un gros lobule également dur un peu pédiculé. Les intestins sont refoulés en haut. On constate des fluctuations locales ; la tumeur paraît d'ailleurs immobile et fixée, une ponction a donné du sang.

Au toucher, le col utérin est tellement remonté qu'on ne peut y parvenir même avec deux doigts, d'où l'impossibilité de pratiquer l'hystérométrie.

On diagnostique un énorme fibrome de l'abdomen probablement d'origine utérine et l'on se décide à une laparotomie.

Elle est pratiquée le 14 mai par M. le Prof. Laroyenne.

L'incision de la ligne blanche conduit sur la tumeur ; celle-ci est dure, unie, rosée ; elle est recouverte par une seconde couche péritonéo-pariétale qui devient rapidement œdémateuse. La tumeur paraît fixée par un vaste pédicule

Digitized by Google

qui occupe la moitié gauche du bassin; on ne peut découvrir ni les ovaires ni l'utérus. La masse est adhérente en haut à droite et à gauche, du côté du diaphragme et du foie. On fait alors l'incision du péritoine qui recouvre la tumeur; on décolle ce dernier vivement. Mais entre lui et la tumeur on trouve une série de feuillets rougeâtres qu'on essaye de décoller avec le péritoine; tout cela se fait péniblement, non sans une hémorrhagie abondante. On arrive cependant après cette décortication péritonéo-pariétale et, en détachant les adhérences inférieures, à énucléer la tumeur de sa capsule, et à la tenir en dehors de l'abdomen à travers une incision qui à ce moment va du cul-de-sac péritonéo-pubien à l'appendice xiphoïde. On constate alors que l'utérus bourré lui-même de petits fibromes était rejeté à droite et en arrière de la masse principale; celle-ci était développée dans le ligament large gauche et adhérait à l'utérus par un pédicule assez mince qui est lié et sectionné. On réduit l'utérus auquel on ne touche pas. On réunit rapidement la plaie abdominale et dans la cavité secondaire extra-péritonéale creusée dans le ligament large on met un drain entouré de gaze iodoformée.

La malade est reportée dans son lit; elle se réchauffa difficilement, eut de l'agitation, du délire et succomba au bout de dix-huit heures, soit au schock, soit à l'hémorrhagie opératoire.

La masse est constituée par un énorme bloc d'aspect fibromateux, semé de godets et de petits kystes. Elle est de forme à peu près régulière, sauf quelques lobulations latérales et pèse 15 kilogrammes. Elle est encore recouverte de feuillets rougeâtres traversés par des faisceaux un peu blanchâtres, probablement musculaires.

L'autopsie ne fit que confirmer les résultats de l'exploration; il y avait une certaine quantité de sang dans la poche creusée dans le ligament large gauche; mais le péritoine était bien fermé et isolé par les sutures.

L'utérus contenait une vingtaine de fibromes de toutes

Digitized by Google

dimensions, d'aspect varié. Le pédicule de la tumeur enlevée s'insérait sur la face postérieure et gauche du col.

Au microscope : la tumeur est composée de faisceaux de fibres lisses irrégulièrement disposées comme dans un myome banal. Nous ne pûmes découvrir aucune trace d'épithélium sur la face interne des kystes.

Les feuillets blanchâtres qui faisaient une coque sous-péritonéale à la tumeur avaient la même structure et représentaient sûrement les éléments musculaires des ligaments énormément développés.

M. ICARD lisait dans le dernier numéro du journal de M. Lucas-Championnière l'observation d'une femme chez laquelle on trouva une tumeur fibro-kystique pesant 35 livres ; la cavité abdominale renfermait 80 litres de liquide. Dans un autre cas la ponction donna issue à 65 litres de liquide.

M. AUDRY rappelle que Spencer-Wells a enlevé un fibrome du poids de 34 kilogrammes.

---

## TRACHÉOTOMIE ; THYROÏDECTOMIE PARTIELLE.

M. PONCET, à propos du procès-verbal, dit que le malade, auquel il a fait une trachéotomie, puis une thyroïdectomie partielle, et dont il a parlé dans une des précédentes séances, est parti pour Longchêne, absolument guéri. Depuis quelque temps, on lui avait enlevé sa canule. M. Poncet fait remarquer qu'aussitôt après la trachéotomie on doit, dans des cas semblables, placer une longue canule pour calibrer la trachée divisée et aplatie en lame de sabre.

L'asphyxie se produirait rapidement si, pendant les premiers jours qui suivent l'opération, on enlevait la canule.

---

## STÉRILISATION DU CATGUT.

M. LAROCHETTE adresse une lettre à M. le Président de la Société, dans laquelle il rappelle que, dans son mémoire (p. 86), il a voulu démontrer que : 1° la stérilisation du catgut pouvait avoir lieu dans une atmosphère humide ; 2° que le catgut dégraissé est moins solide que celui qui ne l'est pas ; 3° que, sans avoir recours à l'étuve de M. Poncet, on peut stériliser le catgut dans un bocal-étuve placé dans un bain d'huile.

Digitized by Google

M. Poncet dit que M. Larochette lui a fait demander de quelle façon il stérilisait le catgut. M. Poncet, au moyen de son étuve sèche, stérilise le catgut à 130° ; la souplesse et la solidité sont conservées. M. Curtillet, interne de M. Poncet, a publié ce *modus faciendi* ; M. Larochette n'y a pas fait allusion dans sa communication. Du reste, c'est à M. Reverdin que revient le mérite d'avoir indiqué le procédé de stérilisation du catgut par la chaleur.

---

## ÉNORME CALCUL VÉSICAL; LITHOLAPAXIE.

M. Gangolphe fait la communication suivante :

Femme de 67 ans : santé assez bonne, sauf depuis huit à dix mois; incontinance d'urine depuis cette époque, douleurs spontanées dans le ventre, exagérées par la marche et la station debout; nécessité de se coucher à diverses reprises dans la journée ; urines glaireuses et purulentes ; amaigrissement, soif intense, perte de l'appétit ; n'a jamais fait de calculs.

A l'examen, calcul énorme remplissant la vessie, mesurant environ dans le sens antéro-postérieur 9 à 10 centimètres, et dans le sens transversal 4 ou 5. Ce calcul est piriforme, la pointe ayant dilaté l'urèthre. Il existe un second calcul beaucoup moins gros en arrière du premier. On pratique l'anesthésie et la dilatation de l'urèthre et du col.

La litholapaxie est très pénible à cause du volume du calcul et de la consistance de son noyau central : durée, une heure et quart. Lavages surabondants d'eau boriquée au moment où la malade est ramenée dans son lit ; frisson qui dure dix minutes.

Le soir, 38°,8. Les jours suivants, pas de température, mais excellent état général, quoiqu'il existe de la sensibilité de la région hypogastrique ; en effet, les pressions et les manœuvres ont été faites comme pour une version par manœuvre combinée.

Aujourd'hui, cinquième jour, très bon état ; l'incontinence est un peu moindre.

Digitized by Google

En résumé, l'intérêt du cas réside dans le volume du calcul et l'efficacité de la litholapaxie.

---

## ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE THYROÏDIENNE INFÉRIEURE.

M. Brousses, répétiteur à l'École du service de santé militaire, présente une pièce anatomique intéressante à trois points de vue :

1° En raison de la rareté de la lésion. Il s'agit, en effet, d'un anévrysme faux consécutif de l'artère thyroïdienne inférieure gauche. Le cas serait unique;

2° Parce que le diagnostic a présenté les plus grandes difficultés;

3° Parce qu'en l'absence de toutes causes connues et admises par tous, l'évolution de cet anévrysme peut être expliquée par la coexistence d'une hyperplasie, avec dégénérescence calcaire du corps thyroïde (lobe gauche).

Le sac primitif s'est développé à 1 centimètre au-dessus du point d'origine de l'artère thyroïdienne, laquelle est, d'ailleurs, sur tout son trajet, très flexueuse et singulièrement accrue en volume. Il devait avoir la grosseur d'une noix au moment de la rupture qui s'est faite par son côté externe.

M. Poncet insiste sur la rareté d'une pièce anatomique semblable. M. Poncet, qui a vu le malade, avait songé, en présence d'une tumeur sans souffle ni battements, à une tumeur angiomateuse télangiectasique simulant un anévrysme. On constatait une tuméfaction diffuse dans le creux sus claviculaire donnant une sensation molle, diffluente, sans fluctuation. En faveur du diagnostic d'anévrysme, il y avait absence de battement radial; mais les signes d'anévrysme étaient douteux. Tout chirurgien a fait de pareilles erreurs, et M. Poncet rappelle qu'il a vu trois ou quatre fois poser le diagnostic d'anévrysme de la carotide, alors qu'il s'agissait d'un néoplasme.

---

Digitized by Google

## SUR LES MICROBES DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGUE INFECTIEUSE.

MM. J. Courmont et Jaboulay présentent à la Société une étude expérimentale comparée de l'ostéomyélite à streptocoques et de l'ostéomyélite à staphylocoques.

Le *staphylocoque pyogène* entrevu par Lücke, Klebs, Eberth dans les foyers d'ostéomyélite infectieuse, cultivé et identifié au microbe du furoncle par Pasteur en 1880, décrit ensuite par Max Schuller, Nepveu, Rosenbach, etc., n'a été étudié expérimentalement qu'à partir de 1883. A cette époque Becker pratiqua des inoculations intra-veineuses chez le lapin et observa la suppuration dans un os fracturé.

En 1884, Fedor Krause entrevit la suppuration de l'os sans traumatisme, mais affirma ne pouvoir assimiler ces lésions expérimentales à l'ostéomyélite de l'homme. Il faut arriver jusqu'aux travaux de M. Rodet en 1885 (1) pour trouver la preuve expérimentale du rôle joué par le staphylocoque pyogène dans la production de l'ostéomyélite aiguë infectieuse juxta-épiphysaire. C'est, en effet, M. Rodet qui reproduisit le premier chez le lapin, et *sans traumatisme osseux*, la véritable ostéo-périostite juxta-épiphysaire des adolescents, en introduisant quelques gouttes de culture pure dans le système veineux de sujets suffisamment *jeunes*.

La même année 1885, il inspira la thèse de l'un de nous (2), où l'on peut trouver entre autres choses bien établies, la démonstration expérimentale de l'identité des deux variétés albus et aureus. A partir de 1885, il est démontré que le staphylocoque pyogène est l'agent producteur spécifique de l'ostéomyélite aiguë juxta-épiphysaire.

(1) De la nature de l'ostéomyélite infectieuse; production d'ostéites, etc. (*Revue de chirurgie*, 1885.)

(2) Jaboulay : Le microbe de l'ostéomyélite aiguë. (*Thèse de Lyon*, 1885.)

Digitized by Google

Au mois de mars 1890, MM. Lannelongue et Achard (1) publient une note tendant à prouver : 1° que le staphylocoque blanc peut, à lui seul, produire l'ostéomyélite ; 2° que cette affection peut également être due à l'action de streptocoques. M. Rodet et l'un de nous (2) répondirent que la première proposition était démontrée depuis 1835, et qu'il fallait fondre en une seule espèce le *staphylococcus pyogenes aureus* et *albus;* qu'en second lieu MM. Lannelongue et Achard n'apportant que des observations sans contrôle expérimental, la question de l'*ostéomyélite à streptocoques* était posée, mais non résolue.

Nous avons réussi à la résoudre expérimentalement. Nous avons commencé par reprendre les expériences de M. Rodet pour avoir sous les yeux un terme de comparaison. En inoculant deux gouttes de culture virulente de staphylocoque pyogène dans le système veineux du *jeune* lapin, *sans faire subir de traumatisme au système osseux*, on voit les animaux dépérir au bout de 48 heures, et présenter avec une température rectale de 40° à 41° de la tuméfaction douloureuse d'un ou des deux genoux. La mort survient au bout de huit jours en moyenne et l'autopsie décèle les lésions suivantes : abcès constants dans les deux reins, abcès fréquents dans les muscles et spécialement dans le muscle cardiaque, arthrite séro-purulente d'un ou des deux genoux et quelquefois de l'épaule, congestion de la région juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur correspondant. En décollant le périoste, on constate l'existence d'une périostite manifeste de cette région, de minces parcelles osseuses restent adhérentes au périoste ; cette membrane enlevée on se trouve en présence d'un gros séquestre ; en tous cas le décollement de la diaphyse et de l'épiphyse s'opère sans efforts. On peut voir alors d'autres séquestres situés égale-

(1) Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë, dite infectieuse (Académie des sciences, 10 mars 1890.)

(2) A. Rodet et J. Courmont : Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë juxta-épiphysaire (Société de biologie, avril 1890.)

Digitized by Google

ment dans la diaphyse juxta-épiphysaire et baignant dans une très petite quantité de pus ; l'épiphyse et le cartilage de conjugaison sont indemnes, le pus fuse très rarement dans la cavité médullaire. En somme : périostite, sequestres volumineux, suppuration peu abondante de la région juxta-épiphysaire de la diaphyse ; arthrité séro-purulente fréquente ; intégrité de l'épiphyse, du cartilage de conjugaison et de la moelle.

Nous avons suivi une marche absolument analogue pour expérimenter un *streptocoque pyogène* recueilli directement par nous dans un phlegmon du bras. Ce microbe a été propagé avec sa virulence dans des cultures de bouillon salé et peptonisé, à 35° fréquemment renouvelées. Nous avons introduit quatre gouttes de ces cultures dans le système veineux de lapins âgés d'un mois et demi environ, en ayant soin de ne produire aucun traumatisme osseux. Dès le lendemain les animaux étaient manifestement malades ; au bout de six à huit jours ils succombaient sans que leur température rectale eût atteint 40°, sans avoir présenté aucune tuméfaction douloureuse osseuse ou articulaire.

A l'autopsie : abcès discrets des reins, pas d'abcès musculaires, les articulations et les os paraissent sains, pas de périostite ni de tendance au décollement des épiphyses. Mais si on fend longitudinalement le fémur on constate d'un seul ou des deux côtés une grosse masse purulente occupant le *canal médullaire* au voisinage du cartilage de conjugaison et fusant plus ou moins loin vers le milieu de la diaphyse, sans toutefois l'atteindre. L'épiphyse, le cartilage de coujugaison, la lamelle osseuse diaphysaire qui borde ce cartilage sont sains. L'extrémité supérieure des fémurs, des tibias et des humérus présente le plus souvent des lésions semblables. Dans un seul cas, nous avons vu un séquestre diaphysaire de l'extrémité inférieure du fémur et une fusée purulente allant jusque dans l'articulation du genou. En somme : *abcès médullaire* avec pus abondant dans les régions juxta-épiphysaires, sans altération du tissu osseux proprement dit (sauf un cas), sans périostite, sans décolle-

Digitized by Google

ment des épiphyses. Le pus, ainsi que le sang du cœur, fournissent des cultures pures de streptocoques.

Nous avons ensuite expérimenté un *streptocoque* puisé directement par nous dans le sang d'une femme morte de septicémie puerpérale et entretenu avec les précautions sus-indiquées. Nous avons opéré de même avec des cultures et des lapins de même âge que pour le streptocoque pyogène. La mort survient au bout de six à huit jours sans que la température ait atteint 40°, sans que les os et les articulations aient présenté quoi que ce soit d'anormal à l'examen pendant la vie. A l'autopsie, les reins sont le siège de quelques traînées purulentes, on ne trouve pas d'abcès musculaires. Les articulations, le périoste sont sains, les épiphyses n'ont pas la moindre tendance à se décoller. Si on fend les fémurs dans leur longueur on aperçoit dans la moelle juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure de petits abcès collectés, arrondis, comme enkystés. Toutes les parties avoisinantes du tissu osseux, le cartilage de conjugaison, l'articulation du genou, sont sains. Des abcès sembables se montrent le plus souvent dans l'extrémité supérieure des fémurs, des tibias et des humérus. En somme, lésions identiques avec celles du streptocoque pyogène, si ce n'est que le pus est collecté en petits abcès arrondis et comme enkystés. Le pus et le sang du cœur fournissent de belles cultures pures.

Conclusions. — La suppuration dans les os, l'ostéomyélite prise dans son sens le plus large peut être causée par plusieurs espèces microbiennes.

Le staphylocoque pyogène, les streptocoques pyogène et puerpéral, introduits dans le système veineux de *jeunes* lapins, produisent, *sans traumatisme préalable*, de la suppuration osseuse.

Le staphylocoque pyogène s'attaque directement au tissu osseux proprement dit des régions juxta-épiphysaires, produit de la *nécrose*, de la *périostite* et une suppuration *très discrète*, quelquefois de l'arthrite ; il reproduit, en un mot, traits pour traits, l'ostéopériostite juxta-épiphysaire de

Digitized by Google

l'homme. Les régions malades sont le siège d'un gonflement douloureux pendant la vie.

Les streptocoques pyogène et puépéral s'attaquent directement à la moelle osseuse, au voisinage des régions juxta-épiphysaires, laissant intacts le tissu osseux, le périoste, l'articulation, ne produisant donc aucun gonflement douloureux de la région pendant la vie. La lésion est franchement suppurée dans les deux cas, plus diffuse lorsqu'elle est produite par le streptocoque pyogène.

Il existe donc des ostéomyélites, comme il existe des suppurations, des septicémies, des tuberculoses; mais ces ostéomyélites paraissent pouvoir se distinguer entre elles par le siège des lésions expérimentales et la nature des symptômes qui en résultent. Il est présumable que ces variétés existent en clinique, il faut s'efforcer de les distinguer; le rôle de la clinique est de chercher des variétés dans les anciens types morbides au fur et à mesure que la médecine expérimentale multipliera les espèces microbiennes causales. Ce n'est pas la spécificité microbienne qui est minée par ces découvertes, mais bien la limitation des types cliniques qui ne cadrent plus qu'incomplètement avec la multiplicité des microbes spécifiques.

M. Gangolphe rappelle que c'est lui qui, en 1884, a donné à M. Rodet le pus d'ostéomyélite qui lui a servi à faire ses expériences. M. Gangolphe, à ce moment, a obtenu les mêmes effets que Becker dans ses expériences par des injections intra-veineuses après fractures. Dans une autre série d'expériences il a recherché les qualités de la sérosité d'une synovite au voisinage d'un foyer d'ostéomyélite, il n'a rien obtenu. Puisque la clinique a montré qu'il existe plusieurs formes d'ostéomyélite, l'expérimentation devait aussi démontrer des causes pathogéniques différentes. A côté des formes atténuées de l'affection dans lesquelles il n'y a ni abcès ni nécrose, il existe d'autres formes très graves amenant une infection rapide de l'organisme; les expériences de MM. Rodet et Courmont sont donc confirmées par la clinique.

Digitized by Google

## HERPÈS CIRCINÉ ET FAVUS CHEZ DES ANIMAUX.

M. MATHIS présente la peau d'un cheval atteint d'herpès circiné. Il rappelle que cet affection peut se présenter sous des formes cliniques différentes. Chez le cheval, il existe un herpès non parasitaire et un herpès parasitaire ; cette dernière lésion est très difficile à guérir. L'herpès circiné est rare chez le cheval ; c'est une affection incurable chez l'âne.

M. Mathis présente également la peau de deux lapins où l'on constate du favus. Le favus, très fréquent chez le chat et la souris, est rare chez le lapin.

M. AUGAGNEUR dit que ces pièces intéressantes démontrent que lorsque l'on connaît bien le parasite qui détermine une lésion, cette lésion est identique chez l'homme et les animaux. M. Mathis a montré des cas classiques d'herpès circiné et de favus. M. Augagneur rappelle que le favus est actuellement très répandu ; il traite actuellement 40 malades atteints de cette affection dans son service. Au début de l'année, M. Augagneur n'avait dans son service que trois malades atteints de trichophytie du cuir chevelu ; depuis deux mois, il a reçu cinq nouveaux malades. Cette affection n'est donc pas en décroissance.

M. Augagneur dit que l'on sait parfaitement que c'est surtout l'espèce bovine qui est atteinte de trichophytie et qu'à l'Antiquaille on a bien souvent inoculé le favus au lapin.

M. MATHIS dit que l'on pourrait se demander s'il y a quelque danger de contagion dans l'emploi de ces peaux malades qui peuvent être transformées en manchons ou en chapeaux. Il ne le croit pas, car les croûtes sèches perdent leurs propriétés contagieuses au bout de deux ou trois mois.

M. AUGAGNEUR ne croit pas à la possibilité d'une pareille contagion. Les peaux utilisées sont apprêtées à une haute température, et le sécrétage fait au mercure détruirait vite à lui seul tout parasite. Du reste, si le favus est contagieux, il faut une porte d'entrée, une excoriation. Ainsi, si l'on enferme dans une cage un rat sain et un rat favique, le favus ne se développe chez le rat sain qu'après une morsure faite par le rat favique. Dans les services d'hôpital, les malades atteints de favus ne sont pas isolés, et M. Augagneur rappelle que les cas de contagion à l'hôpital sont très rares. M. Augagneur a vu deux cas de contagion depuis trois ans. Dans le premier cas, ce fut à la suite d'un coup de pierre au cuir chevelu, et dans le deuxième après l'ouverture d'un abcès. M. Gailleton a cité le cas d'un montagnard de l'Ardèche qui coucha pendant dix ans

Digitized by Google

avec son frère atteint de favus; ce fut seulement au bout de ce temps qu'il fut contagionné après un traumatisme de la tête.

M. Roux demande si l'herpès circiné de la peau est la même affection que l'herpès circiné du cuir chevelu. M. Roux dans l'Auvergne a vu 150 à 200 cas d'herpès circiné de la peau pendant une période de cinq années; jamais il n'a vu d'herpès circiné du cuir chevelu. Ces deux affections sont-elles identiques ? M. Roux rappelle que dans le pays où il a fait ces observations les veaux sont très souvent atteints de trichophytie.

M. Augagneur dit que certaines formes d'herpès circiné de la peau et de trichophytie du cuir chevelu sont semblables, il y a bien souvent coexistence des deux lésions. Il y a similitude au nom de la clinique, l'expérimentation l'a prouvé aussi. L'atlas de l'Antiquaille renferme le cas de M. le professeur Bouchard qui s'est inoculé avec succès la trichophytie du cuir chevelu sur l'avant-bras. Les herpès correspondent du reste à des formes différentes de l'évolution du même parasite. En tout cas il peut exister d'autres champignons que le trichophyton tonsurans et l'achorion Schœnlenii qui donnent lieu à des formes cliniques bien connues.

M. Augagneur rappelle que si l'herpès circiné des animaux est difficile à guérir, il en est de même chez l'homme au cuir chevelu. M. Besnier se contente de faire couper les cheveux et de l'application d'une pommade simple. Ce qui guérit la trichophytie du cuir chevelu, c'est la puberté ; c'est un fait classique : après l'âge de quinze ans le parasite ne végète plus sur le cuir chevelu.

M. Horand, à propos du traitement, dit qu'il faut distinguer les malades traités en ville et à l'hôpital. En ville, les malades guérissent en deux ou trois mois sans épilation. A l'Antiquaille, on guérit parfois au bout de ce temps, mais certains malades restent huit ou neuf ans en traitement. Dans les hôpitaux il se produit probablement des réinoculations dues aux autres malades ou aux infirmiers. Quant au traitement, il ne faut pas employer des substances irritantes, l'huile de croton par exemple, dont l'emploi doit être réservé au traitement de la pelade. M. Horand a toujours été d'avis de proscrire toute substance irritante; il prescrit la pommade au calomel qui donne de bons résultats.

M. Icard a vu en ville deux frères atteints d'herpès circiné du cuir chevelu qui ont guéri au bout de quelques mois de traitement.

M. Courmont rappelle que M. Busquet, dans sa thèse intitulée : *Étude morphologique d'un cryptogame nouveau*, a décrit l'an dernier un achorion nouveau (achorion Arloini) qui avait produit une lésion circinée de la main. Un herpès circiné peut donc être dû à un parasite qui n'est ni le trichophyton tonsurans ni l'achorion Schœnlenii. Il y a lieu de distinguer plusieurs achorions.



Digitized by Google

M. Horand a vu le malade en question et avait songé à un cas de favus circiné. M. Horand rappelle qu'il convient de ne pas confondre l'herpès circiné de la peau et la forme circinée du favus. M. Saint-Cyr, porteur d'une lésion circinée de la peau qu'il attribuait au trichophyton, l'avait montrée à M. le Prof. Rollet qui diagnostiqua un favus circiné. Les suites prouvèrent qu'il s'agissait bien d'un favus et non de trichophytie. Y a-t il plusieurs variétés de favus au point de vue microscopique ? M. Horand a vu souvent des spores elliptiques, arrondis ou en quenelles ; mais sont ce bien là des champignons différents ? Il ne le croit pas. Ces champignons donnent le même aspect clinique. M. Horand a montré jadis une enfant atteint d'herpès tonsurant du cuir chevelu typique. On lui inocula du favus au centre de la lésion. Le favus se développa et peu à peu détruisit l'herpès. Les deux champignons ont vécu côte à côte pendant quelque temps.

M. Augagneur avait vu le malade dont on a parlé, il a fait le diagnostic de « dermite circiné de cause parasitaire inconnue ». C'était un cas exceptionnel. A côté de l'achorion Schœnlenii et du trichophyton tonsurans il y a probablement d'autres champignons donnant lieu à des lésions différentes. En tout cas, l'herpès circiné et le favus donnent lieu à des lésions de la peau caractéristiques et différentes l'une de l'autre.

---

## NOTE SUR LE DÉVELOPPEMENT DU DIAPHRAGME,

### A PROPOS D'UNE ANOMALIE OBSERVÉE CHEZ DES ANIMAUX DE L'ESPÈCE BOVINE ;

Par M. Guinard, chef des travaux de physiologie à l'Ecole vétérinaire.

« Malgré tout l'intérêt que présenterait la connaissance du développement du diaphragme, au point de vue de l'étude des anomalies de cet organe ou des hernies diaphragmatiques congénitales, il y a peu de question d'embryogénie aussi peu connue. » Ainsi s'expriment MM. Hénocques et Éloy dans l'article Diaphragme du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Il est certain, en effet, que malgré les travaux qui ont été entrepris dans le but d'élucider complètement cette question, on peut encore se demander ou du moins avoir quelques doutes sur la question de savoir si véritablement le diaphragme se forme sur place et provient de la cloison mésodermique qui chez l'embryon

Digitized by Google

sépare le cœur de l'intestin antérieur, comme le veut Cadiat, ou bien s'il se constitue de deux moitiés qui se développent avant que la poitrine ne soit close, comme l'a écrit Kölliker.

Dans le premier cas, le diaphragme se formerait aux dépens de la couche de mésoderme qui sépare le cœur de l'aditus anterior, et comme cette couche fournit encore l'enveloppe mésodermique du foie, ce serait cet organe qui en se développant, en s'étalant transversalement, entraînerait la cloison diaphragmatique, provoquerait son extension périphérique et l'amènerait ainsi à contracter des adhérences avec les lames ventrales. Ce sont ces adhérences qui en s'achevant auraient pour résultat d'aboutir à la séparation complète de la cavité thoracique et de la cavité abdominale.

Dans le deuxième cas, au contraire, le diaphragme apparaîtrait d'abord à la face interne des côtes, sous la forme de deux bourgeons; ces deux bourgeons se développeraient de dehors en dedans, marcheraient à la rencontre l'un de l'autre et s'uniraient sur la ligne médiane pour former et clore la cloison thoraco-abdominale.

N'ayant cité jusqu'ici que les noms de Kölliker et de Cadiat, nous devons ajouter que de Baer, His, Uskow se sont occupés aussi du développement du diaphragme, mais que les travaux les plus importants et les plus complets sont ceux de Cadiat et de Uskow. Ce dernier auteur paraît du reste se trouver en conformité d'opinion avec Cadiat.

Il est certain, comme le dit M. Hénoques, que la connaissance de l'origine et du développement du diaphragme aurait un grand intérêt au point de vue de l'étude des anomalies de cet organe; mais puisque l'embryogénie du diaphragme est difficile à étudier, il nous semble que l'on peut recueillir dans l'étude même des anomalies diaphragmatiques des renseignements précieux sur l'origine embryonnaire de la cloison thoraco-abdominale. C'est un essai de ce genre que nous avons tenté et dont nous donnons les résultats dans cette note. Les éléments nous en ont été fournis par l'observation, à plusieurs reprises, d'une anomalie hépato-dia-

Digitized by Google

phragmatique que présentaient des animaux de l'espèce bovine. Il s'agit de lobes supplémentaires du foie, logés dans la cavité thoracique et passant à travers le centre phrénique. La pièce la plus intéressante a été adressée à l'École vétérinaire de Lyon par M. Boulland, médecin vétérinaire à Montbéliard; elle est remarquable par le développement considérable de la partie du foie faisant hernie à travers le diaphragme et logée en avant de cet organe, dans la cavité thoracique. La description de cette pièce est assez intéressante pour qu'il nous soit permis de la présenter avec quelques détails; nous le ferons pourtant aussi brièvement que possible.

Un peu à droite de la ligne médiane, le centre phrénique est percé de deux orifices distants l'un de l'autre de 3 centimètres et demi. Le plus grand est irrégulièrement rond, il mesure 9 centimètres dans son plus grand diamètre; le plus petit a la forme d'un ovoïde et mesure 0,035 sur 0,042 millimètres. Au niveau des deux trous la cloison diaphragmatique est considérablement épaissie et le pourtour de chaque orifice représente une sorte de bourrelet arrondi et épais. Mais ce qu'il y a de bien intéressant, à notre avis, c'est qu'aux points où le diaphragme a livré passage aux bourgeons hépatiques supplémentaires, il n'a pas été simplement traversé, mais repoussé en avant, de telle façon que la partie ainsi refoulée, suivant le développement du lobe intra-thoracique, a formé à celui-ci une véritable enveloppe fibreuse, rappelant par sa disposition le sac herniaire des exomphales. Mais cette sorte de poche n'enveloppe pas seulement le lobe hernié, dans certains points elle se soude intimement avec la capsule de Glisson épaissie et contribue à former à la substance hépatique une coque fibreuse mesurant près de 2 millimètres d'épaisseur.

Quant aux lobes hépatiques intra-thoraciques, ils sont fixés et soudés directement sur la face antérieure de la portion abdominale du foie, à travers les deux orifices que nous venons de décrire. Leurs dimensions sont très inégales. Le plus gros pèse très approximativement 950 gr.; il recouvre

Digitized by Google

presque complètement le plus petit, qui, lui, au contraire, a la grosseur d'un œuf de poule et se trouve caché sous le gros avec lequel il est soudé par un tissu conjonctif assez dense. La base du poumon en contact avec eux présente à ce niveau des adhérences conjonctives très étroites.

L'anomalie que nous venons de décrire ne doit pas être bien rare, car, en 1888, étant inspecteur sanitaire des abattoirs de la ville de Dijon, nous en avons observé trois cas (1). Dans un premier cas, nous avons trouvé un lobe supplémentaire unique, mesurant 0,12 sur 0,21, et en rapport avec le reste de l'organe par un orifice de 35 millimètres de diamètre, situé sur le bord du centre phrénique. Dans le deuxième cas les lobules supplémentaires étaient au nombre de trois, mais ils étaient aussi beaucoup plus petits, à peu près régulièrement sphériques et représentaient simplement des petites hernies du foie faisant saillie sur la face antérieure du diaphragme. Enfin, dans le troisième cas, le diaphragme était percé de sept trous, situés, les uns sur le centre phrénique, les autres sur les limites de la partie aponévrotique et de la portion charnue, mais ils avaient tous un calibre très inférieur et n'étaient traversés que par des lobules sans importance.

Essayant d'expliquer par l'embryogénie la formation des anomalies qui viennent d'être décrites, il nous semble qu'en faisant cela on ne peut s'empêcher de formuler quelques conclusions en faveur d'une des explications précédemment exposées sur l'origine du diaphragme. En effet, les déviations organiques se produisant toujours dans certaines limites, s'il y a anomalie dans le mode de formation d'un organe, il est le plus ordinairement possible de suivre assez exactement le sens de la déviation et de voir comment a pu être troublé le développement normal pour aboutir à une malformation constatée.

Or, dans le cas présent, savoir comment a pu être troublé

(1) L'observation de deux d'entre eux a été publiée dans le *Journal de l'Ecole vétérinaire de Lyon*, n° d'octobre 1889.

Digitized by Google

le développement du diaphragme et du foie, indiquer les conditions dans lesquelles était possible la pénétration de bourgeons hépatiques supplémentaires à travers le centre phrénique, nous intéresse au premier chef, car ceci nous amène fatalement à adopter, en la justifiant, une des opinions émises sur l'origine encore discutée du diaphragme.

Et d'abord il nous paraît bien difficile de faire accorder les dispositions anatomiques que nous avons décrites avec l'origine périphérique et le développement de bourgeons latéraux. Si le diaphragme avait une semblable origine, l'anomalie qui fait l'objet de cette note ne pourrait s'expliquer que par l'étranglement d'une partie du foie embryonnaire par les deux bourgeons diaphragmatiques marchant à la rencontre l'un de l'autre. Toutefois ceci ne nous permet pas de comprendre comment ont pu s'établir les rapports signalés entre le diaphragme et les lobes hépatiques qui le traversent ; d'autre part la multiplicité même de ces lobes et des orifices intra-diaphragmatiques est aussi une complication qui est loin d'être favorable à l'origine périphérique de la cloison thoraco-abdominale.

Au contraire, partant de la couche de mésoderme qui sur le capuchon céphalique sépare le cœur de l'aditus anterior, nous voyons une partie de cette couche fournir au bourgeonnement épithélial représentant le futur foie sa capsule fibreuse et les prolongements inter-lobulaires ; nous voyons le foie ainsi constitué s'étendre transversalement, tout en soulevant sur sa face supérieure une couche mésodermique destinée à fournir le diaphragme. Nous voyons enfin ce diaphragme lui-même se développer sur place, en contact avec la face supérieure du foie embryonnaire, suivre le développement excentrique de cet organe, s'étendre avec lui et aller contracter avec les lames ventrales des adhérences qui achèvent le cloisonnement des deux grandes cavités splanchniques.

Cette communauté d'origine, cette presque solidarité dans le développement n'est-elle pas procurée par les anomalies que nous avons étudiées ?

Digitized by Google

En l'admettant complètement, nous comprenons très bien comment tout changement dans la forme et la disposition de la face supérieure du foie doit être accompagné d'une modification correspondante de la masse mésodermique avec laquelle elle entretient des relations étroites. Ne serait-il pas possible d'admettre également qu'au contact de cette couche de mésoderme, à laquelle il emprunte des éléments, le tissu hépatique se développe plus activement? Que dans un ou plusieurs points isolés, cette activité prenant une intensité supérieure, aboutit à la formation de lobes supplémentaires qui croissent, se dégagent de la masse et refoulent la couche mésodermique sus-jacente, tout en respectant sa continuité?

Il nous semble donc bien que l'anomalie que nous avons observée chez des animaux de l'espèce bovine est une preuve macroscopique du développement sur place étudié chez l'embryon par les histologistes, et que l'origine du diaphragme aux dépens d'une couche mésodermique ayant des rapports immédiats avec le foie, comme l'a indiqué Cadiat, est la seule possible.

---

## DES CONDITIONS DE SUCCÈS DANS L'OPÉRATION DE LA CATARACTE;

Par le docteur GRANDCLÉMENT.

Les statistiques démontrent que sur 100 opérés de cataracte, 5 environ perdent l'œil par suppuration ou infection (panophtalmie, suppuration de la cornée, iritis ou irido-choroïdite plastique); en outre, la moitié des 95 malades opérés avec succès ne recouvrent qu'une vue bien imparfaite, le cinquième, le quart ou la moitié d'une acuité normale.

Eh bien, ne serait-il pas possible dans l'état actuel de la science :

1° D'éviter ces cinq insuccès complets.

Digitized by Google

2° De diminuer encore le nombre si grand des restitutions imparfaites de la vision. Je le crois.

I. Je pense qu'avec une antisepsie rigoureuse et spéciale on supprimerait totalement les insuccès par suppuration. Pour arriver à ce but, il faudrait laver systématiquement l'œil à opérer pendant les quatre ou cinq jours qui précèdent l'opération avec une solution de sublimé à 1 °/₀₀. L'on sait, en effet, que le cul-de-sac conjonctival de presque tous les yeux, même de ceux qui paraissent sains, donne asile aux staphylocoques pyogènes ; or, les germes morbides ne manquent pas de produire des accidents pour peu que les instruments les introduisent dans l'intérieur de l'œil ou qu'ils trouvent des tissus favorables à leur pullulation chez les cachectiques ou diathésiques, par exemple.

Il importe donc de les détruire avant l'opération et de stériliser absolument le terrain opératoire. C'est ce que je fais actuellement en soumettant l'œil à opérer à des lavages pendant trois jours avec le sublimé, puis pendant deux jours avec un liquide émollient pour laisser tarir la légère suppuration que détermine le sublimé.

Dans ces conditions, l'œil rougit à peine après l'opération, la plaie de la cornée se ferme en 36 ou 48 heures, et tout accident est évité. Dès le dixième jour, le malade peut être considéré comme guéri.

II. Pour obtenir, dans tous les cas, une meilleure acuité visuelle, ou du moins la meilleure acuité visuelle possible, il faut s'efforcer de réaliser, dans la technique opératoire, les deux préceptes suivants : *a*) expulser tout le cristallin, voire même la capsule antérieure du cristallin s'il est possible ; *b*) ne pas permettre à l'iris, excisé ou non, de rester engagé ou adhérent dans la plaie, l'opération une fois terminée.

Pour arriver à expulser tout le cristallin, il faut faire une large kératotomie, capable de laisser passer tout le cristallin d'un seul jet et en un seul bloc. On ne se repent jamais d'avoir fait une ouverture trop grande à la coque oculaire,

Digitized by Google

pourvu que l'on ne s'approche pas trop du corps ciliaire, mais l'on se repent souvent de l'avoir faite trop petite.

Il faut également ouvrir largement la cristalloïde antérieure, non pas seulement crucialement, mais en rond, tout autour du rebord pupillaire. Il vaut encore mieux, lorsqu'on le peut, emporter cette cristalloïde, en partie au moins, avec la pince kystitome, d'après le précepte de Wecker ; mais la chose n'est pas sans présenter des difficultés. De cette façon le cristallin se détache mieux et tout d'une pièce, à moins qu'il ne soit liquéfié et par trop ramolli.

Enfin, les parcelles visibles et invisibles détachées de la masse du cristallin et qui se sont attardées dans les chambres de l'œil, il faut absolument les expulser par des pressions et des massages méthodiques et prolongés alternant avec des injections intra-oculaires. Ces injections seront faites uniquement avec de l'eau distillée et légèrement salée qui n'attaque point les épithéliums.

Ceci fait, avant de refermer et de bander l'œil, le chirurgien aura soin de bien remettre l'iris en place, de l'étaler dans la chambre-antérieure, s'il n'a pas été excisé, et de repousser ses fragments des angles de la plaie s'il a été excisé ; tout cela avec une spatule spéciale.

C'est là un point très important, car l'iris emprisonné dans la cornée constitue un grand danger pour l'avenir de l'œil ; il l'irrite et peut lui communiquer le germe de la suppuration, même très longtemps après l'opération, en s'infectant lui-même au contact des liquides du sac conjonctival, dans lesquels pullulent, comme on le sait, de nombreux microbes plus ou moins dangereux. Si l'on s'est bien conformé à cette pratique, les suites de l'opération seront des plus simples. Quelques lotions avec une solution faible de sublimé 1 pour 4000 et quelques gouttes d'atropine achèveront la guérison dans la quinzaine.

Ici se pose naturellement une importante question.

Chez quelques malades après l'extraction la mieux faite, la capsule se ternit par plissement ou encrassement ; de là une vision peu satisfaisante. Que faire alors ?

Digitized by Google

Si cet état persiste deux mois après l'opération, il faut pratiquer une boutonnière dans ce voile semi-opaque : c'est ce que l'on fait avec deux aiguilles spéciales, dont l'une fixe la capsule, pendant que l'autre la déchire. Mais il est très difficile de déchirer ce voile qui fuit en arrière.

Pour le rendre fixe et accessible, j'ai fait construire une double pique de Pamard avec laquelle je fixe le globe en le comprimant vers son équateur. De cette façon le vitréum fortement poussé en avant pousse devant lui la capsule et l'empêche de fuir devant les instruments ; dès lors le chirurgien peut beaucoup plus facilement faire une ouverture suffisante.

Il me reste pour terminer à effleurer un dernier point.

Peut-on opérer une cataracte incomplètement mûre qui tarde trop à acquérir une complète opacification ?

Jusqu'à ce jour, l'on n'osait opérer ce genre de cataracte parce qu'elles se détachent trop difficilement de leur enveloppe.

C'est pourquoi de Graefe, et, plus récemment Forster, ont cherché à provoquer leur maturation artificielle, le premier en ouvrant la capsule, le second en malaxant le cristallin après avoir vidé la chambre antérieure.

Beaucoup d'opérateurs, et je suis du nombre, ont dû s'arrêter devant les accidents provoqués assez souvent par ces opérations. Même la trituration de Forster n'est pas sans danger. Mais aujourd'hui, grâce aux lavages intra-oculaires alternés avec des massages bien faits, j'opère les cataractes incomplètemeat mûres avec autant de sécurité et de succès que les cataractes mûres. L'opération est un peu plus laborieuse, voilà tout.

Ce qui prouve mieux encore que l'on peut extraire une cataracte non mûre, c'est que plusieurs chirurgiens ont extrait avec succès des cristallins absolument transparents dans des cas graves de myopie progressive. C'est ici que les lavages intra-oculaires sont presque de rigueur pour entraîner mécaniquement, automatiquement, les débris visibles et invisibles du cristallin plus ou moins transparent.

Digitized by Google

M. Dor. Dans l'exposé que vient de nous faire M. Grandclément, je retrouve les règles générales admises par tous les oculistes. Il y a toutefois quelques points sur lesquels je lui demanderai quelques explications ou lui ferai quelques remarques. Tout d'abord au point de vue de l'antisepsie. Tant que nous ne connaissons pas d'agents microbicides qui tuent les microbes sans être dangereux pour l'organe vivant, nous ne pouvons pas parler rigoureusement d'antisepsie ; ce que nous devons chercher à obtenir dans une opération sur un œil sain, c'est une asepsie aussi rigoureuse que possible. Il est vrai que l'on a démontré que le cul-de-sac conjonctival contient toujours quelques microbes, mais je ne crois pas qu'on puisse dire qu'ils y pullulent. Or nous savons que le sublimé ne les tue pas, mais arrête leur développement, et c'est pour cela que j'opère toujours l'œil baigné dans une solution de sublimé au millième. Mais de là à employer le sublimé pendant cinq jours avant l'opération, il y a une grande différence, surtout si, comme l'affirme M. Grandclément, cette pratique provoque une abondante suppuration.

Je ne comprends pas du tout l'expression de M. Grandclément de « suppuration aseptique », toute suppuration étant due à la présence de microbes. Le fait seul de cette suppuration prouverait que le procédé employé amène de l'inflammation et active l'action des microbes. Si l'on veut produire une inflammation pour nettoyer le champ opératoire quelques jours avant l'opération, comme semble le proposer M. Grandclément, je préférerais le nitrate d'argent, comme dans la méthode de Crédé.

Quant aux lavages intra-oculaires, M. Grandclément partage son opinion avec de nombreux oculistes ; mais c'est là un procédé délicat qui ajoute un acte difficile à une opération déjà assez compliquée, et plusieurs des enthousiastes de la première heure en sont déjà revenus ; je citerai seulement M. Eversbuch, de Munich, qui vient de publier un long travail sur ce sujet.

Je ne comprends pas davantage ce que M. Grandclément dit de la prolifération de la capsule *antérieure*. Tous les examens microscopiques d'yeux opérés sur des cataractes traumatiques ont prouvé que de très petites blessures de la capsule antérieure peuvent se refermer ; mais lorsqu'elle est largement dilacérée, elle a une tendance très grande à se retirer, s'enrouler sur ses bords, et lorsque nous avons une cataracte secondaire il s'agit ou de produits de l'inflammation de l'iris, ou de masses corticales laissées en place qui se troublent par imbibition ou de plissements de la capsule *postérieure* avec dépôts sur cette capsule.

Quant à l'extraction de cataractes non mûres, il y a longtemps qu'Alf. de Graefe et d'autres ont démontré la possibilité de cette opération, mais seulement dans les cas où il s'agit de cataractes dures des vieillards, de phacosclérose.

Contrairement à l'opinion de M. Grandclément, je suis partisan con-

Digitized by Google

vaincu de la maturation de la cataracte dans les cas indiqués par M. Grandclément. J'ai bien observé de légères iritis, mais qui cédaient en un ou deux jours aux applications d'atropine, jamais je n'ai eu d'accidents graves, et les résultats de l'extraction ont toujours été favorables.

Enfin, j'admire beaucoup l'audace de M. Vacher d'avoir extrait le cristallin normal d'un myope. Théoriquement cette opération serait justifiée si nous pouvions extraire le cristallin dans sa capsule; mais même dans ce cas nous ne remédierions pas à l'allongement de l'axe optique avec toutes ses conséquences, distension de la choroïde et de la rétine, et le malade serait absolument privé d'accommodation. Il verrait peut-être mieux de loin, mais de près il aurait besoin de verres convexes variant pour chaque distance, et je préférerais corriger sa myopie par des verres concaves en lui conservant son accommodation.

Je rappelle en terminant que chez mes opérés de la cataracte, depuis trois ou quatre ans, je n'ai vu aucun cas de suppuration, sauf chez un malade qui, atteint de suppuration traumatique du pavillon de l'oreille, s'infecta ultérieurement lui-même.

M. Icard rappelle que M. Gayet, craignant cette complication attribuable au malade, se sert d'un pansement par occlusion destiné à rester en place dix à douze jours.

M. Grandclément dit qu'il est très difficile de faire l'antisepsie oculaire. Quant à la suppuration qu'il détermine avec l'emploi du sublimé, c'est une suppuration non pas microbienne mais aseptique, en tout point comparable à celle que provoque la méthode de Crédé par l'emploi du nitrate d'argent. M. Grandclément reconnaît la supériorité des solutions de nitrate d'argent sur les solutions de sublimé.

---

## APPAREIL POUR FRACTURES DE CUISSE.

M. Augagneur présente un apppareil nouveau pour pratiquer l'extension dans les fractures de cuisse chez les enfants. C'est une modification de l'appareil américain qu'employait Nélaton. Chez les enfants si l'on emploie une gouttière comme moyen de traitement on peut s'exposer à des mécomptes. La gouttière est faite généralement pour un enfant type et ne s'adapte à aucun malade. Souvent les poids sont insuffisants et sont déplacés par le petit malade; il est difficile de faire une bonne extension, de même pour la

Digitized by Google

contre-extension. M. Augagneur décrit l'appareil qu'il présente. C'est un corset en cuir à deux valves latérales réunies par des courroies qui, serrées à volonté, permettront d'appliquer le corset à des enfants dont le périmètre thoracique est différent.

Des bretelles sont placées sur chaque épaule, mais elles sont peu utiles. En somme, le point d'appui est sur le pubis au moyen de sous-cuisses. La traction se fait par l'intermédiaire d'une coulisse. Cet appareil donne de bons résultats ; il est mieux supporté que les gouttières.

---

## ENDOCARDITE INFECTIEUSE.

M. Rossigneux présente les pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'un jeune malade mort, il y a quelques jours, dans le service de M. le professeur Lépine.

Voici l'histoire clinique de ce malade :

Il était âgé de 17 ans ; on ne relevait dans ses antécédents qu'une rougeole à l'âge de 8 ans, une santé délicate et une constitution chétive et maladive, de fréquentes bronchites, l'hiver surtout. Peu de renseignements sur le début de l'affection qui remonterait à six semaines, de la faiblesse, de la toux, une légère hémoptysie il y a quinze jours, de l'amaigrissement, des sueurs profuses, c'est tout.

A l'examen, quelques râles ronflants et non crépitants et disséminés, un peu d'induration du sommet droit se manifestant par du retentissement de la toux, de la submatité sous la clavicule ; un peu de douleur à la percussion dans la fosse sous-épineuse gauche.

Pointe du cœur dans le 6e espace, bien en dehors du mamelon, bruit de galop type à la partie moyenne de la région précordiale ; deuxième bruit très affaibli à la base ; pouls faible, 108 à la minute.

Foie normal en dimension ; expectoration muqueuse.

Urines albumineuses, limpides, colorées.

Digitized by Google

Fièvre assez vive ; sang un peu pâle.

Trois jours après l'entrée l'albumine disparaissait dans les urines, et l'on donnait 1 milligr. de digitaline au malade dont le bruit de galop persistait.

Deux jours plus tard, attaque d'un quart d'heure de durée caractérisée par une perte de connaissance complète avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite et paralysie des membres à gauche. Tout ceci disparaît.

Le lendemain le galop a diminué ; le deuxième bruit s'entend mieux ; le pouls est rapide, 132 à la minute ; plus de fièvre ; l'expectoration toujours sans caractères ; on donne 4 milligr. de digitaline.

Le lendemain le pouls est un peu moins fréquent, 124.

Enfin deux jours après, le malade meurt subitement dans une nouvelle attaque avec raideur tétanique des membres, la face et les yeux convulsés à droite.

On aurait pu penser tout d'abord à une néphrite à cause de l'albuminurie et du bruit de galop type, mais le caractère transitoire de l'albumine et la fièvre devaient faire écarter le diagnostic d'accidents urémiques. En raison d'un phénomène très net, l'absence absolue du deuxième bruit du cœur, on fixa le diagnostic d'endocardite avec hypertrophie cardiaque et d'induration du sommet droit de nature réservée. Les attaques furent mises sur le compte d'embolies.

Ces divers points ont été confirmés par l'autopsie.

On trouve, en effet, un cœur très dilaté, une teinte peut-être un peu pâle du myocarde et une plaque d'endocardite de la dimension d'une pièce de deux francs, recouverte de concrétions fibrineuses anciennes et siégeant au niveau de la paroi antérieure du ventricule gauche ; les valvules sont saines ; on trouve, en outre, un infarctus du rein gauche ; une embolie de la vertébrale du côté droit, près de son abouchement avec celle du côté opposé pour former la basilaire. Enfin du côté des poumons, pas de lésions tuberculeuses, un abcès ancien de cause ignorée, entouré d'une membrane pyogénique épaissie siégeant dans le lobe moyen

Digitized by Google

du poumon droit dans la lame qui recouvre en avant le péricarde.

M. le professeur Lépine voit dans cet abcès le point de départ, la cause de l'endocardite probablement infectieuse du ventricule gauche dont les concrétions fibrineuses, en se détachant, ont causé des accidents emboliques mortels.

A signaler dans ce fait, cette localisation rare de l'inflammation de l'endocarde laissant indemnes les valvules, siège habituel des diverses endocardites.

A signaler aussi quelques nodi arrondis superficiels, durs et noirs à la coupe, disséminés à la surface des deux poumons, principalement vers la base, nodi de la grosseur d'un pois environ, sur la nature desquels la lumière n'est pas encore faite.

M. LÉPINE insiste sur ce cas intéressant à trois points de vue :

1° Au point de vue clinique, le malade ressemblait à un typhique, et on aurait pu penser à un mal de Bright. On songea à une endocardite à cause de l'affaiblissement du deuxième bruit. Toutefois, à l'autopsie, on ne constata aucune altération des valvules sigmoïdes. L'affaiblissement du deuxième bruit ne put donc pas être expliqué anatomiquement. On avait diagnostiqué des embolies.

2° Au point de vue de la pathogénie, il y a eu d'abord des lésions pulmonaires qui se sont traduites par une hémoptysie ; puis l'état infectieux donnant lieu à une endocardite, l'endocardite produisant des embolies.

3° Au point de vue anatomo-pathologique, il existait une endocardite de la partie moyenne du ventricule, près de la pointe. On constata un dépoli péricardiaque dans un point correspondant ; la lésion s'est donc transmise d'endocarde à péricarde.

---

## ÉPITHÉLIOMA DE LA FACE ET GREFFE.

M. M. GANGOLPHE présente une femme qu'il a opérée d'un épithélioma de l'angle interne de l'œil gauche. Cette tumeur, qui avait envahi la peau du nez et celle de la paupière inférieure, laissa après son ablation une perte de substance dépassant de beaucoup les dimensions d'une pièce de cinq francs. Toutefois, le rebord de la paupière inférieure et le

Digitized by Google

tendon de l'orbiculaire avaient pu être conservés. M. Gangolphe se décida à faire une greffe et choisit la peau de la face interne et supérieure du bras. Cette peau souple, mince, sans poils, fut facile à détacher sans emporter en même temps de pannicule adipeux. Désinfection soigneuse, lavage au sublimé et à l'éther, application d'une compresse de gaze légèrement imbibée de sublimé. Ceci fait, ablation de la tumeur, torsion et compression, hémostase assurée par des tampons, ablation rapide du lambeau de forme polygonale et application immédiate sur la plaie (cinq points de suture métallique), pansement.

On panse de nouveau la plaie huit jours plus tard, l'épiderme de la greffe flotte comme un voile opalin. La greffe a pris, mais pas de sensibilité de la peau transplantée.

M. Gangolphe se propose d'employer cette greffe dans les cas où l'autoplastie est nécessaire : excellent procédé pour les ulcérations rebelles, les cicatrices vicieuses, les rétractions à la suite de brûlures. Cette méthode remplacera la greffe par approche, où il y a des attitudes forcées et très pénibles. On peut faire la greffe en plusieurs temps si la surface est très étendue, et appliquer des greffes en plusieurs morceaux comme une mosaïque.

Ce procédé peut remplacer l'autoplastie, méthode à laquelle on peut reprocher sa difficulté, la longueur opératoire et la création d'une plaie ou cicatrice au voisinage de celle que l'on corrige.

---

## NOUVEAU PROCÉDÉ DE SUTURE TENDINEUSE ;

Par M. Michel GANGOLPHE.

Parmi les difficultés que peut présenter la suture des tendons, il en est une qui s'observe assez fréquemment, comme peuvent en témoigner ceux qui ont fait ce genre d'opérations Souvent, au moment où l'on serre la suture (qu'il s'agisse de fil de soie, de catgut et à fortiori de fils métalliques), le fil destiné à réunir les deux bouts en dissocie

Digitized by Google

les fibres, *coupe*, comme on le dit, et la réunion est manquée. On recommence alors la manœuvre, jusqu'à ce que l'on réussisse; mais un échec définitif partiel ou total est parfaitement possible.

C'est pour remédier à cet accident que j'ai cru utile de publier un petit procédé qui m'a donné récemment un excellent résultat. Les conditions défavorables à la suture sont tantôt la gracilité et la structure aplatie, fasciculaire des tendons, tantôt la rétraction considérable du bout central; quelquefois la puissance de la contraction musculaire fera sauter un point laborieusement placé; dans d'autres cas, enfin, le traumatisme lui même aura non seulement coupé, mais encore effiloché le tendon sur une étendue plus ou moins grande. Exemple : les tendons extenseurs des doigts sectionnés se rétractant généralement moins fortement que ceux des fléchisseurs, il est plus facile de mettre leurs extrémités en rapport; mais à cause de leur forme aplatie, de leur structure plus nettement fibrillaire, les fils, surtout s'ils sont métalliques, les diminueront facilement.

Les tendons fléchisseurs arrondis et cylindriques, à texture plus serrée, résistent davantage; mais il est généralement nécessaire d'exercer une traction énergique, à cause de leur rétraction plus marquée, d'où possibilité de la production du même accident. Pratique-t-on la suture d'un tendon régi par un groupe musculaire puissant, le tendon d'Achille, par exemple; on peut voir sauter une réunion presque entièrement achevée, par suite d'une contraction brusque et involontaire du sujet complètement anesthésié.

Enfin, comme je l'ai dit plus haut, le tendon peut être coupé et effiloché par le traumatisme.

Un malade admis récemment dans mon service pour une plaie contuse du dos de la main produite par une bielle de machine à vapeur offrait un exemple type de ce genre de difficulté. La peau de toute la région dorsale de la main et du poignet, déchirée, rétractée sous forme de lambeaux enroulés, laissait à nu les tendons intacts, à l'exception de celui de l'extenseur propre de l'index qui était coupé et effi-



Digitized by Google

loché sur une longueur de 4 ou 5 centimètres. La plaie pansée antiseptiquement la veillle fut de nouveau lavée et soigneusement désinfectée et débarrassée des débris de tissu cellulaire et de caillots. Anesthésie à l'éther; application de la bande d'Esmarch de manière à refouler vers la périphérie le bout central; ce dernier facilement est retrouvé, mais l'emploi de la suture ordinaire est impossible à cause de l'état de dilacération du bout périphérique; ce dernier n'aurait pas pu même être anastomosé à un tendon voisin; il est évident que l'on ne pouvait pas non plus songer à dédoubler le bout central pour l'allonger. J'ai eu recours alors au procédé suivant : Une pince de Spincer-Wells saisit en les réunissant les fibrilles tendineuses du bout périphérique; de chaque côté de ce paquet, et à peu de distance de son extrémité, je fais deux très petites encoches à l'aide de ciseau, de manière à établir comme des crans d'arrêts. J'applique ensuite en ce point une ligature serrée avec un fil de catgut : même manœuvre pour le bout central. Ceci fait, je suture à l'ordinaire mes deux bouts tendineux, en serrant aussi vigoureusement que je le veux et sans crainte de voir le fil glisser en dissociant, puisqu'il est arrêté et maintenu par mes deux ligatures circulaires préalables.

Cet artifice peut rendre à mon avis de très grands services, non seulement dans ces cas, mais encore dans des circonstances où la suture ordinaire peut être employée. En ce qui concerne le tendon d'Achille, par exemple, la ligature préalable d'une partie de ce tendon, tout en consolidant la suture, aurait pour avantage incontestable de la faciliter en maintenant absolument en contact les deux bouts jusqu'à ce que l'opération soit terminée.

Si l'on n'a pas à craindre la nécrose de la petite extrémité liée, on peut se demander si l'épaississement tendineux résultant de la ligature est sans inconvénient lorsqu'il s'agit de tendons, glissant comme les fléchisseurs dans des gaines souvent étroites.

Pourrait-on déterminer ainsi de véritables doigts à ressort ? Je ne le crois pas, car l'expérience journalière, en nous

Digitized by Google

enseignant la disparition progressive par l'exercice d'adhérences, de néoplasies inflammatoires, nous permet de penser qu'il en serait de même pour les petits nodules produits par la suture précédée de ligatures au catgut.

---

## DYSTOCIE A LA SUITE DU TRAITEMENT DE L'ENDOMÉTRITE PAR LA PATE DE CANQUOIN.

M. Fochier rapporte l'observation d'une malade qui vient de présenter dans son service un cas de dystocie intéressant.

Cette malade avait été traitée par M. Dumontpallier en 1888. On sait que M. Dumontpallier, dans les cas de métrorrhagie, introduit dans l'utérus des flèches de Canquoin ; il en résulte des eschares de 3 ou 4 millimètres d'épaisseur ; c'est ainsi que la muqueuse utérine peut être dépassée. A la suite de ce traitement, quelques malades n'ont plus leurs règles, chez d'autres la menstruation réapparaît au bout de quelques mois ; M. Dumontpallier a annoncé en juin 1889 que quelques malades devenaient enceintes.

La malade dont il s'agit, entrée dans le service de M. Fochier il y a peu de temps, a déjà eu six grossesses ou fausses couches. Au moment où elle ressent les douleurs de l'accouchement, à l'examen on constate que l'orifice externe du col est perméable ; à l'intérieur on sent une sorte de végétation dure ; rien au spéculum. On songea à ce moment à une fesse ; M. Fochier examina la malade et constata que la partie inférieure du col était souple, le col était dilatable à 3 ou 4 centimètres. Dans le col on percevait un diaphragme et au-dessus une partie molle ressemblant à une fesse. En enfonçant le doigt, on sentait un autre diaphragme qui arrêtait la tête : elle était distante de 7 centimètres du col environ.

L'obstacle n'était pas à l'orifice interne, mais il a été causé par une cicatrice de la face interne du segment inférieur de l'utérus. Cette cicatrice ne s'était pas opposée à la grossesse,

Digitized by Google

mais bien à l'accouchement. L'enfant était mort, M. Fochier fit la crâniotomie ; dans la journée, trois coups de basiotribe Tarnier. La tête est arrivée réduite; on fit des injections intra-utérines. Huit jours après, péritonite dont la malade est à peu près guérie. Empâtement sur les côtés de l'utérus, n'adhérant pas à la fosse iliaque, ni au vagin ; on diagnostiqua une hématocèle intra-ligamenteuse due à une déchirure de l'utérus dans le tissu cellulaire pelvien. Cette hématocèle resta silencieuse ; quant à la péritonite, elle avait débuté à gauche au niveau de l'insertion placentaire.

M. Fochier croit que la constitution du segment inférieur de l'utérus est tout dans l'accouchement, c'est le travail qu'il faut suivre pendant la période d'effacement.

Dans ce cas de dystocie, le tissu cicatriciel avait atteint de grandes dimensions ; il existe des cas où des cicatrices légères ont été méconnues. Dans ces cas, des incisions multiples de tissu cicatriciel donneront peu de large. Ces cicatrices de la face interne de l'utérus expliquent ces cas bizarres de résistance incroyable du segment inférieur et qui avaient fait croire à un bassin rétréci ; c'est l'utérus qui était résistant à cause d'un travail ulcératif plus ou moins prolongé.

---

### TUMEUR DE LA FACE.

M. Rafin. J'ai l'honneur de vous présenter une malade que j'ai opérée récemment pour une volumineuse tumeur de la face. Cette femme est âgée de 51 ans. Le début de son affection remonte à huit ans environ. La tumeur avait pris naissance sur la joue à la hauteur et un peu en avant du lobule de l'oreille, et les dimensions qu'elle avait atteintes étaient très considérables. La photographie que je mets sous vos yeux me dispensera d'une description minutieuse.

Je dirai simplement qu'elle occupait en haut la fosse temporale et débordait en bas le creux parotidien et le bord inférieur du maxillaire inférieur.

Digitized by Google

Enfin, circonstance capitale, la douleur était très intense, et calmée d'une façon bien incomplète par des injections de morphine et d'antipyrine.

Après l'avoir minutieusement examinée avec le docteur Laguaite, nous avons admis qu'il s'agissait d'une tumeur mixte, encapsulée pendant longtemps, s'étant diffusée dans ces derniers temps, et par suite s'étant développée rapidement, et ayant infecté les ganglions du voisinage par envahissement de la peau.

Il n'y avait pas de prolongement pharyngien ; aucun symptôme n'indiquait l'envahissement des centres nerveux.

Ces deux points constituent les seules contre-indications absolue à l'opération, et devant les douleurs intolérables de la malade, l'ulcération imminente de la peau, nous résolûmes de faire une opération qui devait être assurément palliative et peut-être curative.

Je pratiquai l'opération le 28 du mois dernier, il y aujourd'hui trois semaines, avec l'aide de MM. Laguaite et Fraty (de Pellussin).

En prévision de l'hémorrhagie, je pratiquai d'abord la ligature de la carotide externe. L'opération elle-même ne présenta rien de saillant, mais je dus, pour la rendre complète, enlever l'arcade zygomatique confondue avec la tumeur, évider le creux parotidien, réséquer la branche montante du maxillaire inférieur et perforer le conduit auditif externe. Malgré ces désordres considérables la réunion a été complète en huit jours, sauf en un point de l'étendue d'une pièce de deux francs, où la peau manquait, car j'avais dû en enlever une portion considérable qui était envahie par le néoplasme.

Cette malade m'a paru digne de vous être présentée, car il s'agit, en effet, d'un de ces cas où l'intervention a été poussée à ces dernières limites.

Cette observation prouve que, comme je le disais, l'envahissement des centres nerveux, et les prolongements adhérents aux vaisseaux, tels que carotide interne, jugulaire interne, sont les seules contre-indications qui subsistent avec

Digitized by Google

l'antisepsie. J'ajouterai enfin que l'ablation a été, je crois, complète, et que la douleur a cessé immédiatement.

---

ULCÈRE DE L'ESTOMAC ; PERFORATION ; PÉRITONITE AIGUE AVEC CESSATION DES VOMISSEMENTS.

M. Mouisset. Il s'agit d'un homme de 34 ans, dont on connaît mal les antécédents pathologiques. On sait qu'il est alcoolique de vieille date, et qu'il y a trois semaines, se trouvant sans travail, il a fait pendant plusieurs jours de copieuses libations.

Depuis quinze jours il travaillait chez un patron qui nous donna les renseignements suivants : cet homme vomissait tous les jours ; les vomissements, principalement aqueux et bilieux, avaient lieu surtout le matin, plus rarement les aliments étaient rejetés dans la journée. Néanmoins l'état général était assez bon, et le malade faisait un travail pénible.

Le 15 juin, cet homme se rend à son travail comme d'habitude, n'ayant pris encore qu'une tasse de café. A 7 heures du matin, une heure environ après le début de son travail, il est pris brusquement d'une douleur atroce généralisée dans tout l'abdomen. Il ne vomit pas, mais se plaint de violentes coliques et se roule à terre en poussant des cris de souffrance. Toute tentative de soulagement est inutile, la moindre pression sur l'abdomen est intolérable. Un médecin appelé en toute hâte prescrit une médication qui n'est suivie d'aucun résultat.

Le lendemain soir, 16 juin, le malade entre mourant à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Lépine, avec les symptômes suivants : la face pâle, les traits tirés, les mains froides. Temp. rectale, 37°,5. Le pouls, très petit, presque insensible, bat 140 fois par minute ; le ventre n'est pas ou presque pas ballonné, mais il est très dur. La percussion ne donne en aucun point de zone de matité, ni même de submatité bien nette. La pression forte sur l'abdomen est

Digitized by Google

seule douloureuse, mais cette diminution de la douleur est due au commencement du collapsus ; le malade a de la peine à répondre aux questions qui lui sont posées ; on constate deux ou trois hoquets. Depuis son entrée dans le service, le malade ne vomit pas, et son patron a été frappé de la cessation des vomissements, coïncidant avec l'apparition des symptômes abdominaux.

En résumé, d'après les renseignements incomplets que nous possédions, le diagnostic devait être le suivant : troubles gastro-intestinaux anciens, gastrite alcoolique probable, péritonite aiguë, datant de 36 heures.

De plus, la brusquerie et l'intensité des symptômes abdominaux permettaient d'affirmer que cette péritonite avait eu pour cause une perforation, et M. le professeur Poncet fut d'avis de pratiquer la laparotomie.

L'opération a montré que la péritonite avait eu pour cause une perforation de l'estomac, consécutive à un ulcère rond développé dans la région pylorique, au voisinage de la petite courbure sur le face antérieure du ventricule. La perte de substance avait les dimensions d'une pièce de cinquante centimes. M. Poncet a essayé de réunir les lèvres de la plaie stomacale, mais le tissu pathologique constituant les bords de l'ulcère se laissait déchirer par les fils ; le malade a succombé avant le fin de l'opération.

Ainsi cet homme alcoolique était porteur d'un ulcère rond, et cette affection, comme il arrive quelquefois, paraît avoir évolué chez lui avec une symptomatologie incomplète, jusqu'au jour où la perforation de l'estomac a déterminé une péritonite aiguë. Des exemples analogues ne sont pas très rares, mais nous voulons insister sur un phénomène clinique très net dans ce cas : notre malade n'a pas eu un seul vomissement à partir du moment où les autres symptômes de péritonite ont apparu. Or, la plupart des auteurs classiques, à propos de la perforation de l'estomac survenant chez les individus porteurs d'ulcère rond, se contentent de dire que le malade meurt de péritonite aiguë et énumèrent les symptômes de cette affection en signalant les vomissements.

Digitized by Google

Eichorst cependant écrit incidemment que les vomissements peuvent cesser; d'autre part, notre maître, M. le professeur Lépine, a déjà mentionné dans son enseignement l'absence de vomissements dans les cas de péritonite consécutive à la perforation de l'estomac. Le fait clinique sur lequel nous venons d'attirer l'attention n'est donc pas nouveau, mais il nous a paru intéressant à signaler. La constatation, au milieu de symptômes de péritonite aiguë, pourrait peut-être éclairer le diagnostic et servir aux indications du traitement.

M. GANGOLPHE insiste sur le fait signalé consistant dans la cessation des vomissements après la perforation stomacale. M. Mouisset a dit que l'on doit toujours, en présence d'un cas de ce genre, pratiquer l'incision au niveau du point douloureux et dans la région où s'est faite la perforation. M. Gangolphe n'est pas de cet avis. La longueur d'une incision n'augmente pas ni ne diminue pas la gravité d'une opération. Le point important, c'est le lavage et la désinfection du péritoine. Si l'on n'enlève pas tout ce qui a pu tomber dans les culs de-sac du péritoine pendant l'opération, on peut craindre une mort par péritonite septique. M. Gangolphe croit donc que dans une perforation stomacale. il faut faire l'incision qui a été faite dans le cas présent, c'est-à-dire une incision verticale et médiane se prolongeant en haut en bas.

M. RAFIN croit que l'expectation donne de meilleurs résultats que l'intervention. On sait que l'accord des chirurgiens est loin d'être fait quand il s'agit de perforations traumatiques. Dans ces cas, M. Reclus préconise la non-intervention.

---

## DE L'ORGANISATION DU SERVICE CHIRURGICAL DE L'HÔPITAL DE LA CROIX-ROUSSE.

M. GANGOLPHE dit que dans son service il existe actuellement une installation générale et des appareils destinés à assurer l'asepsie des pièces de pansement, des instruments, etc. Ce matériel est la reproduction de ce qui existe dans la plupart des salles de pansement, et dont la première application pratique à Lyon a été faite par le professeur L. Tripier. M. Gangolphe présente le lit d'opération dont il se sert, il est fait de fer et de verre et comporte deux segments

Digitized by Google

comme celui de Reverdin. Si on enlève le segment inférieur on a une table de gynécologie (étriers) ou à opérations abdominales (jambières). Ce lit présente les avantages suivants : il est facile à désinfecter et à déplacer. L'écoulement des liquides est assuré; il est d'un prix peu élevé et ses usages sont multiples. M. Gangolphe rappelle qu'il dispose de deux salles, l'une pour les pansements et les opérations aseptiques, et l'autre pour les pansements et les opérations septiques. Chaque feuille de malade est surchargée d'un carton bleu (aseptique), ou rouge (septique) indiquant aux porteurs où ils doivent le transporter. Les sarraux aseptiques sont marqués d'une étoile bleue ne permettant pas l'oubli ou la confusion. Enfin les malades sont pourvus dans la salle de sarraux et ne viennent pas avec leurs vêtements (1).

M. Rafin dit qu'il qu'il a fait construire avec M. Laguaite une table d'opération, d'après le modèle de celles de Reverdin et de Julliard. Avec cette table le malade n'est pas inondé de liquide et au-dessous du plateau troué se trouve un récipient rempli de liquide chaud qui empêche le refroidissement du malade. La table de M. Gangolphe ne présente pas les mêmes avantages.

M. Gangolphe déclare que les malades placés sur son lit d'opérations ne sont pas inondés puisque les surfaces sont obliques. Le lit est froid, il est vrai, puisqu'il est en fer et en verre, mais les malades sont à l'abri du froid, ils sont enveloppés de linges rendus aseptiques par leur séjour dans l'étuve à 140 degrés. C'est, en somme, un lit commode et peu coûteux.

M. Sabatier croit qu'il est bien difficile d'obtenir une asepsie parfaite avec le plateau troué qui constitue le lit qu'emploie M. Rafin.

---

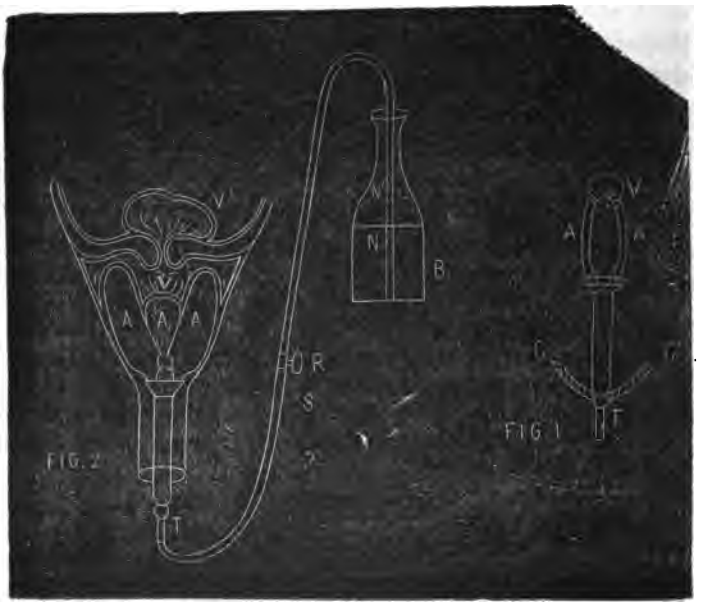
## APPAREIL ÉLYTRO-PTÉRYGOÏDE.

M. Chassagny présente un nouvel appareil élytro-ptérygoïde qui permet de convertir la cavité vaginale en une

(1) M. Gangolphe remercie MM. les Administrateurs Théral et Chevillard de l'empressement qu'ils ont mis à exécuter les réformes qu'il leur a demandées.

Digitized by Google

cavité close dans laquelle la vessie est maintenue sans aucune intervention de l'accoucheur. Cette dernière ne se développant que dans les culs-de-sac, la partie inférieure du vagin et l'anneau vulvaire ne supportant aucune pression, l'élément douleur est ainsi presque complètement supprimé.




La fig. 1 représente une espèce de spéculum ; la vessie V est renfermée dans les huit ailettes ou valves A qui constituent son extrémité supérieure ; elle émerge de l'appareil par un tube T qui doit amener le liquide. Les cordons CC' serviront à la rattacher à la ceinture de la malade.

La fig. 2 représente le spéculum introduit dans le vagin. Le tube T est mis en communication avec un siphon S qui plonge dans une bouteille B contenant le liquide. Le robinet R est ouvert, la vessie se distend et écarte les valves qui se dévoloppent comme les pétales d'une fleur. La partie supérieure du vagin est ainsi soumise à l'action de deux poches des eaux, l'une naturelle contenue dans la cavité utérine,

Digitized by Google

l'autre artificielle renfermée dans le vagin. Sous cette double influence, le col, comprimé suivant son épaisseur, s'amincit, tiraillé circulairement, son ouverture s'agrandit et livre passage à la vessie qui, étranglée dans cette ouverture représente une espèce de bouton à deux têtes. Ce bouton, par la tendance de la vessie à reprendre sa forme arrondie, continue de comprimer le col suivant son épaisseur et à en opérer la dilation circulaire ; cette dilation, aidée par l'éveil des contractions, est bientôt complète. Pendant la contraction on voit le niveau du liquide N s'élever dans la bouteille et monter en N', montrant ainsi que les cavités vaginales et utérines sont complètement remplies et qu'il ne reste aucune place pour un écoulement sanguin quelque minime qu'on puisse le supposer.

Après avoir rappelé les indications que peut remplir le tamponnement avec les vessies, M. Chassagny prend pour type le *placenta prævia* et compare ce que l'on obtient avec les moyens ordinaires avec ce que permet de faire le nouveau tampon. En premier lieu, la certitude absolue de provoquer l'accouchement sans effusion d'une goutte de sang permet de pratiquer l'accouchement prématuré ; les hémorrhagies post-puerpérales sont instantanément arrêtées sans intervention de caillots. Réduit aux procédés anciens, l'accoucheur n'ose prendre sur lui de provoquer l'accouchement avant terme, et il se trouve en présence d'une femme et d'un enfant affaiblis par les hémorrhagies antérieures ; aussi les statistiques donnent-elles des résultats réellement effrayants.

Les hémorrhagies qui surviennent après l'accouchement ne peuvent être arrêtées que par un tamponnement souvent défectueux, toujours d'une exécution très difficile et qui ne réussit jamais que par l'intervention de caillots qui sont pour la malade une nouvelle cause de spoliation et dont le séjour prolongé ne permet pas de réaliser une antisepsie rigoureusement absolue.

M. Fochier fait à l'appareil de M. Chassagny le même reproche qu'on peut faire aux appareils constitués par des vessies animales ou des ballons en caoutchouc. Ces appareils pour être efficaces doivent être dou-

Digitized by Google

loureux. Le tamponnement élastiqué est très douloureux, mais il n'en est pas de même du tamponnement avec des bourdonnets de linge. A la rigueur, l'appareil élytro ptérygoïde peut être un moyen provisoire qu'on peut laisser entre les mains d'une famille. M. Chassagny avec son appareil doit éviter une haute pression, car s'il existe une fissure au niveau d'un sinus utérin béant, il se produira une injection intra-veineuse qui pourra être mortelle. M. Fochier ne croit pas que l'appareil soit en contact avec la paroi ; il connaît un cas dans lequel il a pu constater ce fait. Le col était dilaté à deux francs, l'appareil est resté en place pendant trois heures et il y a eu un suintement séro-sanguinolent continu. Dans un tamponnement, quand ce suintement se produit, on sait qu'il y a des caillots derrière le tampon. Et en effet dans ce cas il sortit 500 grammes de caillots et 150 grammes de sérosité sanguinolente.

M. Chassagny dit qu'il remplit son appareil d'une solution de sublimé qui ne transsude pas, or il est bien difficile d'obtenir l'absence de transsudation avec la légère couche d'huile dont on enduit la vessie. Or, si ce liquide toxique est en rapport avec la région absorbante dont il s'agit, la mort peut arriver par intoxication. M. Fochier rappelle que dans les cas de placenta prævia l'hémorrhagie s'arrête souvent d'elle-même, et dans les cas qu'il a traités par le tamponnement à la gaze iodoformée, il ne peut affirmer si l'arrêt de l'hémorrhagie s'est fait par le tamponnement ou de lui-même.

M. Fochier croit donc que l'appareil de M. Chassagny est intolérable ou dangereux, et que s'il peut arrêter une hémorrhagie, il conviendrait de publier des observations bien prises.

M. Chassagny pensait qu'après avoir modifié de fond en comble la technique du tamponnement par les membranes animales, après avoir fait disparaître toutes les difficultés que devait surmonter cette application, il ne pouvait plus rencontrer d'objection. Cependant il se trompait ; il est vrai qu'en réalité il ne s'est pas heurté contre des objections faites par le docteur Fochier, mais bien contre une fin de non-recevoir absolue et systématique. Son honorable collègue est l'adversaire déclaré des tamponnements pratiqués avec des sacs membraneux, que ces sacs soient constitués par du caoutchouc ou par une vessie animale, ils ne peuvent, dit-il, intervenir qu'en subissant une distension considérable qui peut en amener la rupture et déterminer les accidents les plus graves et la mort subite par la pénétration du liquide dans les sinus veineux. M. Fochier établit ainsi la plus regrettable confusion entre deux méthodes qui ne se ressemblent en rien, confusion qui semblait devoir être absolument impossible après tous les efforts qu'il a faits pour signaler l'abime qui sépare les deux procédés. Il est obligé de rappeler que les ampoules de caoutchouc ont une forme déterminée et invariable et qu'elles ne peuvent absolument pas se mouler dans les cavités

Digitized by Google

où on les a introduites ; la vessie animale, au contraire, n'a point de forme autre que celle qui lui sera imprimée par la cavité dans laquelle on la distendra, à tel point que, si après l'avoir renfermée dans un moule représentant une tête on y injecte du plâtre liquide, la tête en sortira avec tous ses détails, on aura la reproduction exacte des yeux, des oreilles, des narines ; la vessie a suivi tous les contours. Cette expérience suffit pour montrer avec quelle exactitude se produit le tamponnement, mais elle ne peut réussir qu'à une seule condition, c'est que la capacité de la vessie soit plus grande que celle du moule, elle ne doit subir aucune distension ; c'est à cet excédent d'étoffe qu'elle doit de pouvoir envoyer dans le col ces prolongements digitaux qui en amènent si rapidement et si facilement la dilatation. La vessie ne subit donc aucune distension, et les craintes de rupture invoquées par M. Fochier sont par conséquent absolument chimériques ; c'est la cavité dans laquelle la vessie est introduite qui supporte toute la pression.

M. Fochier objecte que le tamponnement par les vessies est excessivement douloureux, et il cite des exemples. M. Chassagny ne nie pas cette douleur, et sa communication a précisément pour but d'indiquer un moyen nouveau qui la supprime presque complètement tout en facilitant considérablement l'application. Lorsque l'on est obligé de s'opposer à l'expulsion de la vessie en obturant la vulve avec la main ou avec un appareil quelconque représentant une espèce de ceinture de chasteté, toute la cavité vaginale subit une énorme distension analogue à celle que produit la tête remplissant l'excavation et déterminant pendant la période d'expulsion ces douleurs atroces que l'on a appelées douleurs conquassantes. Certainement ces douleurs, déterminées par la vessie, sont moins fortes que celles produites par l'effort utérin s'exerçant sur un corps dur, solide et incompressible ; mais c'est par leur continuité qu'elles deviennent véritablement aussi intolérables pour la malade que pénibles pour le médecin obligé d'en contrebalancer les effets.

En maintenant la vessie dans le tiers supérieur de la cavité vaginale, le nouvel appareil la met dans le cas de ne dilater que les culs-de-sac ; les deux tiers inférieurs sont exonérés de toute distension, l'anneau vulvaire ne supporte aucun tiraillement, la pression du liquide ne s'exerce que sur une cavité très limitée, et cette pression qui, en raison du paradoxe hydrostatique, est de 70 grammes par centimètres carrés, est bien inférieure à celle exercée par les contractions utérines qui, non seulement font équilibre au liquide, mais encore le font refluer dans le récipient ; la partie supérieure du vagin est à peu près dans les conditions où elle se trouve lorsque la tête engagée dans le col commence à distendre les culs-de sac.

M. Chassagny a rappelé à M. Fochier une observation du Dr Bomal de Jodoigne citée à l'Académie de Bruxelles par le professeur Hubert. Il s'agissait d'une insertion vicieuse du placenta ; la malade était épuisée

Digitized by Google

par les hémorrhagies abondantes et multipliées qui s'étaient produites pendant les derniers mois de la gestation. Au terme de l'accouchement, il s'en produisit une encore beaucoup plus considérable que ne put arrêter un ballon Gariel placé par une sage femme, et qui depuis vingt-quatre heures n'avait réussi ni à arrêter l'hémorrhagie, ni à lancer le travail. Après avoir débarrassé la cavité vaginale du ballon Gariel et des caillots qui la remplissaient, le docteur Bomal applique l'appareil élytro-ptérygoïde : l'hémorrhagie est immédiatement arrêtée, des douleurs énergiques se produisent ; au bout d'une heure la dilatation est complète, la version est possible et permet d'amener un enfant vivant, mais qui, faible et exsangue, ne vécut qu'une demi-heure.

M. Fochier, qui ne peut se décider à admettre l'utilité de l'intervention des sacs membraneux, ne voit dans ce fait rien d'extraordinaire. Il ne croit pas plus, du reste, à la puissance des autres modes de tamponnement ; dans les cas qu'il a traités par le tamponnement à la gaze iodoformée, il ne saurait affirmer si l'arrêt de l'hémorrhagie s'est fait par le tamponnement ou s'il s'est fait de lui-même. Tous les jours, dit M. Fochier, on voit des hémorrhagies s'arrêter spontanément et le travail se déclarer par les seuls efforts de la nature. M. le docteur Bomal, s'inspirant du *post hoc ergo propter hoc*, et de cet autre axiome qu'il n'y a pas d'effet sans cause, a été moins fataliste, il a expliqué le hasard. Un litre de liquide s'est rapidement écoulé d'un entonnoir placé à 65 centimètres au-dessus de la malade, puis l'écoulement qui s'était presque complètement arrêté, a recommencé, mais bientôt il a cessé, des douleurs énergiques se produisent, un nouvel écoulement est devenu possible, la vessie a pénétré dans l'utérus, et alors pendant la contraction il constate l'ascension régulière du liquide et sa descente après la douleur ; l'étendue de cette oscillation était d'un centimètre et demi et la surface du liquide limitée par un cercle de 10 centimètres de diamètre. Il est évident que les cavités utérines et vaginales étaient absolument remplies, la contraction n'aurait pu faire refluer le liquide s'il y avait eu le moindre vide ; il n'y avait donc point de place pour un écoulement sanguin, et cette poche des eaux perfectionnée complétait rapidement la dilatation. En une heure tout était terminé par un mécanisme qui ne peut laisser aucun doute sur l'utilité et la nature de l'intervention.

M. Fochier a cité un cas de placenta prævia pour lequel un de ses confrères avait réclamé son concours ; ce confrère avait placé l'appareil élytro-ptérygoïde qui, dit-il, n'avait rien produit ; poursuivi par sa crainte de la rupture de la vessie, il en a conseillé l'enlèvement ; et lorsqu'il a pu pénétrer dans l'utérus il a constaté qu'elle n'avait pas empêché la formation de caillots volumineux qu'il évalue à 500 grammes.

M. Chassagny fait observer qu'il s'agissait d'une insertion centre pour centre et qu'il eût fallu décoller le placenta sur un des côtés pour permettre à la vessie de s'introduire dans l'utérus. On ne saurait lui repro-

Digitized by Google

cher de ne pas avoir arrêté une hémorrhagie dans une cavité dont on ne lui avait pas ouvert la porte. Si elle avait pu pénétrer, c'est par elle et non par les caillots que l'utérus eût été rempli ; l'hémorrhagie ne se serait pas produite par cette excellente raison qu'elle ne pouvait pas se produire. Avec cette précaution non seulement l'hémorrhagie eût été infailliblement arrêtée, mais, en refoulant le placenta contre un des côtés de la circonférence du col, on assurait ses adhérences et par suite les connexions vasculaires du fœtus en lui conservant toutes les chances de survie. En dehors de cette intromission de la vessie on a dû déterminer une dilatation circulaire, les adhérences ont été rompues dans toute la circonférence du col, la vie de l'enfant a été presque infailliblement compromise et la continuation de l'hémorrhagie n'a certainement pas contribué au salut de la mère.

M. Fochier a cité le cas d'un accouchement prématuré fait à la Charité pour un cas de rétrécissement du bassin. La malade a succombé. M. Chassagny répond que la dilatation a été rapidement obtenue par l'action mécanique seule de la vessie qui n'a pu réveiller les contractions d'un utérus absolument inerte. Cette inertie avait rendu nécessaire une application de forceps qui dut être répétée deux fois. Il ne veut pas incriminer cette opération, il rappelle seulement qu'à cette époque l'antisepsie obstétricale n'était pas pratiquée comme elle l'est aujourd'hui.

M. Fochier, enfin, toujours sous la pression de la crainte de voir éclater la vessie, ne verrait pas sans effroi les cavités utérines et vaginales inondées par un flot d'une solution de sublimé. M. Chassagny lui rappelle qu'il vient précisément de dire que l'antisepsie est parfaitement assurée par l'injection de l'eau pure dans la vessie. A ceux qui lui exprimaient leur répulsion pour les vessies animales au point de vue des dangers qu'elle pouvaient créer par rapport à l'antisepsie, et qui croyaient justifier leurs craintes en invoquant les difficultés que l'on éprouve pour détruire la septicité d'un simple fil de catgut, il répond qu'il n'y a absolument aucune analogie. En tordant son intestin le fabricant de catgut emprisonne des germes qui ne peuvent être détruits qu'en portant le fil à une température qui l'altère, le rend cassant et impropre aux usages pour lequel il a été destiné ; il est évident qu'en se ramollissant dans la chaleur humide de nos tissus ces microorganismes seront rendus à la liberté, et qu'ainsi placés dans un milieu de culture si favorable à leur prolifération, ils deviendront fatalemenl des agents redoutables d'infection. Au contraire, dans la vessie préalablement ramollie ils sont parfaitement libres et ne peuvent échapper à l'action des antiseptiques. Pour le démontrer, M. Chassagny a introduit dans une vessie une solution de bichlorure au millième, et en touchant la surface extérieure de cette vessie avec une solution d'iodure de potassium il a obtenu la réaction caractéristique. Il est donc évident qu'aucun microbe ne pouvait en traversant la vessie échapper à l'action antiseptique du liquide. Mais en

Digitized by Google

huilant la surface extérieure de la vessie il a absolument annulé son action dialytique, il en a fait un récipient à peu près imperméable. En conséquence, il suffira d'imprégner d'une solution huileuse de bichlorure cette face extérieure qui seule est en contact avec les tissus maternels pour être certain que l'on a réalisé l'antisepsie la plus absolue tout en employant simplement de l'eau ordinaire.

M. Chassagny doit à l'obligeance de M. G. Roux des expériences qui ne peuvent laisser aucun doute. Dans l'une, la vessie enduite de vaseline renfermant du sublimé au 1000e, a été introduite dans un ballon contenant un peu d'eau et des débris de membranes animales en putréfaction; dans l'autre, le ballon contenait simplement de l'eau et de l'air non stérilisés. Dans les deux cas, la vessie non seulement n'avait pas introduit dans le ballon des éléments septiques, mais elle avait absolument détruit ceux qui y étaient enfermés.

Comme contre-partie, de la gaze iodoformée renfermée dans un cylindre de verre a été imprégnée de sang, et après quelques heures d'exposition au soleil, l'odeur de l'iodoforme était complètement remplacée par celle des gaz de la putréfaction.

---

## TOXICITÉ URINAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE.

M. Émile Blanc fait une communication sur la *toxicité urinaire chez la femme enceinte et chez la femme récemment accouchée.*

M. Rivière, dans un travail de 1889, a émis l'hypothèse que l'éclampsie était due à une accumulation de matières toxiques dans l'organisme de la femme enceinte, accumulation qui proviendrait ou d'une formation exagérée de ces matériaux, ou d'une élimination insuffisante.

La première hypothèse suppose évidemment, dans les conditions ordinaires de la santé, une élimination plus abondante de ces matières toxiques par les divers émonctoires et plus particulièrement par les reins. Dans le but de la contrôler, M. Blanc a pratiqué, à l'instigation de son maître, M. le professeur Fochier, des injections intra-veineuses chez le lapin avec de l'urine recueillie au dernier mois de la grossesse. Dans treize expériences de ce genre régulièrement conduites, la quantité d'urine injectée a varié de 100 à 350 cc. L'auteur a obtenu une toxicité moyenne de 76 cc. par kil.

Digitized by Google

d'animal. Cette toxicité, relativement faible, presque identique à la moyenne donnée par Havelier chez les enfants (70 cc.), s'explique aisément par certaines conditions d'expérimentation (injection sous pression faible et régulière) et le genre de vie des expectantes dans une clinique obstétricale. (Pas de fatigue musculaire, régime sobre, hygiène soignée, etc...).

L'écart entre cette moyenne et la moyenne donnée par Bouchard à l'état normal est assez grand (76 cc. au lieu de 45 cc., coefficient urotoxique 0,25 au lieu de 0,40) pour qu'on soit autorisé à conclure que *la femme enceinte ne fait pas et n'élimine pas plus de matières toxiques que tout autre sujet.*

Avec l'*urine de femmes récemment accouchées*, l'auteur a fait huit expériences et obtenu comme toxicité moyenne 55 cc. par kil. d'animal. Mais ce chiffre n'est pas l'expression exacte de la vérité, car après l'accouchement il y a une polyurie physiologique qui élève facilement à 2 litres l'urine émise en 24 heures. De ce chef le chiffre moyen de la toxicité doit être élevé à 42 cc., soit 0,46 comme coefficient urotoxique, c'est-à-dire un peu au-delà du chiffre normal.

On ne peut pas expliquer cet accroissement de la toxicité urinaire dans les suites de couches par une rétention des produits toxiques pendant la grossesse. Toutes ces urines provenaient de femmes saines et étaient normales ; deux expériences faites avec des urines du 5e jour donnaient déjà la toxicité faible de 90 cc. par kil. d'animal. D'ailleurs ce fait de rétention est invraisemblable et l'accroissement de la toxicité s'explique bien mieux par la désassimilation active qui frappe la nouvelle accouchée et que révèle la diminution marquée de son poids. (Recherches de Gosner et Hecker.)

En supposant même que la femme enceinte élimine moins facilement les matières toxiques qu'elle forme dans son économie, une explication suffisante de la pathogénie de l'éclampsie par la théorie de l'auto-intoxication n'en est rendue que plus obscure. Il faudrait d'une part démontrer quels sont les produits d'élimination, les ptomaïnes, capables



Digitized by Google

d'agir d'une façon si violente et si aiguë sur le système nerveux de la femme enceinte ; et d'autre part indiquer quelle est la lésion *constante* du rein, du foie ou d'un autre organe qui s'oppose à l'élimination des matières toxiques drainées par la circulation sanguine. Une dernière difficulté enfin qui ne serait pas aplanie, c'est celle qui consiste à savoir pourquoi, alors que toutes les femmes enceintes sont en imminence d'éclampsie, cette affection est relativement rare pendant la grossesse et l'accouchement (3 ou 4 pour 1000). Pour tous ces motifs, et d'autres encore, nous croyons que la théorie d'auto-intoxication ne fait qu'éloigner la solution du problème.

M. VINAY. Si la toxicité urinaire est plus grande chez les femmes accouchées, cette toxicité ne proviendrait-elle pas du mercure éliminé par les urines, dans les cas où on a fait des lavages avec des solutions de sublimé ? Il serait facile de le savoir en recherchant le mercure dans les urines.

M. BLANC croit que la recherche du mercure dans les urines présente des difficultés assez grandes : il a vu une femme atteinte d'intoxication mercurielle chez laquelle il a été impossible de constater la présence du mercure dans l'urine.

M. VINAY. Dans les cas d'intoxication il y a en effet rétention du mercure. C'est dans les cas simples où le sublimé a été employé sans intoxication qu'il faut chercher le mercure dans l'urine.

M. CHASSAGNY demande s'il y a une différence de gravité entre l'éclampsie albuminurique et l'éclampsie non albuminurique.

M. BLANC. En général, l'éclampsie albuminurique est plus grave que l'éclampsie non albuminurique.

---

## LÉSIONS DU PANCRÉAS DANS LE DIABÈTE.

M. LÉPINE dit qu'il a fait tout récemment l'autopsie d'un diabétique, âgé de 54 ans et mort 24 heures après son entrée à l'Hôtel-Dieu. A l'autopsie, le pancréas paraissait sain ; il n'était ni petit ni induré, mais paraissait plutôt flasque. A l'examen microscopique, M. Audry a constaté des bandes de tissu conjonctif autour des acini. De tels faits, s'ils se

Digitized by Google

multiplient, montrent que dans certains cas de diabète grave, où les lésions macroscopiques font défaut, il y a au moins des lésions microscopiques du pancréas. Dans le cas présent, la lésion microscopique était capable de gêner la circulation lymphatique autour des acini, et par suite la résorption du ferment glycolytique.

M. LEMOINE apporte un nouveau fait à la théorie de M. Lépine. Il vient d'avoir l'occasion d'observer au microscope le pancréas d'un diabétique mort dans le service de M. Lannois. A la vue, ce pancréas présentait un aspect normal, et cependant il était atteint d'une sclérose très-marquée. Peut-être existait-il également une lésion glandulaire.

M. LÉPINE dit qu'il est difficile de bien examiner l'épithélium du pancréas, la sclérose périacineuse se voit plus facilement. Jadis on attribuait peu d'importance à la présence plus ou moins grande de ce tissu conjonctif.

M. GRANDCLÉMENT, à propos de la question du diabète, dit que la cataracte diabétique est tellement rare, qu'il croit que l'on peut la nier. D'une façon générale, la cataracte est un accident sénile se montrant après cinquante ans. Or les diabétiques âgés de moins de cinquante ans présentent-ils des cataractes? il ne le croit pas. Du reste, pourquoi le diabète produirait-il la cataracte ? On trouve à peine du glucose dans les humeurs de l'œil chez les diabétiques. Chez les diabétiques on trouve une lésion oculaire, c'est la paresse de l'accommodation accompagnée de perte du réflexe rotulien. Quand on observe des rétinites diabétiques, le malade est albuminurique et le grand facteur dans ces cas c'est l'albuminurie et non le diabète.

M. DOR. Les statistiques prouvent qu'il existe des cataractes ordinaires chez les diabétiques, mais qu'il existe également une cataracte diabétiqui ne peut pas être mise en doute. Quant à la rétinite diabétique, elle ressemble à la rétinite albuminurique, mais il existe des cas où les malades sont réellement atteints de rétinite diabétique sans albuminurie. M. Dor compare la cataracte diabétique à la cataracte naphtalinique qu'il a décrite, et dit que l'on peut poser en principe que certain troubles des humeurs du corps amènent la cataracte.

---

## FIÈVRE TYPHOÏDE INFANTILE TRAITÉE PAR LES BAINS FROIDS.

M. DEVIC lit, à l'appui de sa candidature au titre de membre titulaire de la Société, un mémoire qu'il a fait en colla-

Digitized by Google

boration avec M. le professeur agrégé Perret, ayant pour titre : *Étude sur* 81 *cas de fièvre typhoïde infantile traités par les bains froids.*

Sur 181 cas observés chez des enfants âgés de 2 ans 1/2 à 14 ans, 25 ont été légers, 12 de moyenne intensité, 14 intenses.

3 enfants ont succombé : deux pubères, presque adultes, à l'intensité de l'infection ; une très jeune à une complication assez rare : la péricardite purulente succédant à une broncho-pneumonie suppurée.

La mortalité a donc été de 3,7 %.

Le traitement par les bains a pu être appliqué sans inconvénient à tous nos malades ; jamais nous n'avons observé de collapsus. Les malades ont pris en moyenne 50 bains. La durée des bains a été généralement de 10 minutes ; leur température de 20°. Cette température doit être regardée comme suffisante, il ne faut l'abaisser que dans des cas tout à fait exceptionnels.

---

## SUR UN CAS D'ADÉNIE INFECTIEUSE CAUSÉ PAR LE STAPHYLOCOCCUS PYOGENES AUREUS ;

Par MM. Lannois et G. Roux

M. Lannois rapporte l'histoire clinique du malade :

Un enfant de 8 ans entre dans le service de M. Colrat, suppléé par l'un de nous, avec des accidents qui ne remontent pas à plus de deux mois. Sans cause connue, sans suppuration et sans plaie du voisinage, on vit apparaître assez rapidement des masses ganglionnaires de chaque côté du cou, en arrière de la branche montante du maxillaire. Celles-ci se composent de ganglions isolés, durs, sans traces de fluctuation, ne dépassant pas le volume d'une noisette : ils se continuent par une chaîne de gros ganglions jusque dans les creux sus-claviculaires. Il en existe également, mais en moins grand nombre, dans les aisselles, dans les aines, et surtout dans le

Digitized by Google

médiastin où ils donnent une matité très nette en arrière du sternum et sous les cartilages costaux gauches à la partie supérieure du thorax. D'ailleurs l'enfant a de la dyspnée et même un peu de cornage.

Les amygdales sont aussi très hypertrophiées. Enfin, la rate est très volumineuse, commence à quatre travers de doigt au-dessus du rebord costal et s'étend jusqu'à la ligne horizontale passant par l'ombilic; un peu d'hypertrophie du foie. Rien dans les autres organes.

Le sang examiné par M. Colrat contient plus de globules blancs qu'à l'état normal, mais leur proportion n'est pas très augmentée.

Les jours suivants l'enfant a de la fièvre, des crises douloureuses qui semblent siéger au niveau de la rate d'une manière prédominante; la gêne respiratoire augmente, il se fait des hémorrhagies sous la peau sous forme de pétéchies et de purpura et sous les muqueuses sous forme de suintement des lèvres et d'épistaxis; l'affaiblissement va croissant et l'enfant succombe après 15 jours de séjour dans le service.

Le sang examiné à plusieurs reprises a présenté des poussées de leucocytose alternant avec des périodes dans lesquelles les leucocytes étaient à peine plus nombreux qu'à l'état normal. D'ailleurs l'examen des globules blancs pratiqué par l'un de nous (G. Roux) montrait qu'il ne s'agissait pas de leucocythémie.

A l'autopsie, on constate que les ganglions et la rate ont subi un retrait notable; les ganglions cependant très volumineux du cou, des aisselles, etc., sont rouges, congestionnés, fermes à la coupe, sans trace de dégénérescence caséeuse ou de fonte purulente. Les plus volumineux sont ceux du médiastin qui ont un aspect blanc jaunâtre, mais sont également fermes et non dégénérés. La rate volumineuse, dure, sans hémorrhagies à l'intérieur, pèse 200 gr.

La lésion la plus remarquable ensuite est celle des poumons qui présentent une série de petites granulations blanches, espacées les unes des autres de 1 centimètre et plus, faisant saillie sous la plèvre et entourées d'une zone circu-

Digitized by Google

laire d'hémorrhagie récente. Ces granulations ne donnent cependant pas l'impression de tubercules. Il y en a également dans l'épaisseur du parenchyme qui d'ailleurs ne présente pas d'autre lésion.

Les deux reins sont volumineux, d'un blanc jaune parsemé à leur surface de petites taches hémorrhagiques récentes qui pénètrent aussi dans l'intérieur et même à gauche ont donné une hémorrhagie dans les calices.

Le foie est volumineux, pâle. Plaques de Peyer, augmentées de volume et saillantes, ainsi que beaucoup de follicules clos. La moelle osseuse ne paraît pas malade.

L'examen histologique a montré que les ganglions ne présentaient nulle part de dégénérescence, mais surtout de petits foyers inflammatoires à cellules fortement colorées par les réactifs.

Dans les poumons, la lésion qui porte presque exclusivement sur le tissu interstitiel s'accompagne de fortes hémorrhagies qui font songer à des infarctus et à de petits abcès miliaires. Nulle part il n'y a trace de tubercules. Dans les reins, néphrite interstitielle et périglomérulite aiguës avec de nombreuses hémorrhagies microscopiques.

Il ne nous semble pas douteux qu'il s'agisse là d'une adénie à marche rapide : c'est d'ailleurs l'opinion de M. Colrat qui a vu le malade à son entrée dans la salle et sur la table d'autopsie. Si on se reporte aux descriptions récentes des formes d'adénie dites infectieuses (voir par exemple la thèse de Guillermet, Lyon, 1890), on verra que la description symptomatique se rapporte exactement à notre petit malade. Le seul point qui distingue notre observation est la rapidité du décours ; il ne serait pas impossible cependant de trouver des observations d'adénie évoluant en quelques mois, et il est d'ailleurs permis de penser que les ganglions ont pu exister chez l'enfant pendant une certaine période sans qu'on s'en aperçût, car l'enfant était dans un asile.

Les lésions histologiques ne répondent pas à celles qui ont été décrites par M. Bard dans la forme d'adénie infectieuse qui fait le sujet de la thèse de Guillermet, et notre

Digitized by Google

collègue exprima immédiatement l'idée en voyant les coupes que les lésions étaient produites par un agent infectieux, ce qui fut d'ailleurs prouvé par les cultures et les inoculations.

M. Gabriel Roux les fait connaître succinctement.

Le 31 mai, du *sang* pris à l'extrémité du doigt avec toutes les précautions d'usage a été ensemencé dans un grand nombre de ballons de bouillon de bœuf, qui tous, *sans exception*, ont été *fertiles* et tous ont présenté des cultures identiques, apparaissant au bout de 48 heures seulement à 38° et caractérisées par un dépôt floconneux blanchâtre sur les parois et dans le fond des récipients et par quelques grumeaux nageant dans le bouillon, celui-ci restant limpide dans son ensemble.

Le 2 juin, immédiatement après l'autopsie, des fragments des *ganglions* de l'aine *non suppurés* furent ensemencés de la même façon et donnèrent des résultats identiques.

En outre, ce même jour deux cobayes furent inoculés sous la peau de la cuisse gauche, l'un avec une des petites nodosités tuberculiformes du poumon, l'autre avec un fragment de ganglion, et les plaies furent cautérisées avec une baguette chauffée.

A la chute de l'eschare, on constata chez tous deux une plaie suppurante qui se cicatrisa au reste rapidement.

A la date du 25 juin, ces deux cobayes (1 et 2) vont très bien, mais présentent tous deux des ganglions volumineux et durs dans l'aine du côté inoculé et quelques-uns plus petits dans l'aine du côté opposé.

Les cultures dans le bouillon du sang et des ganglions de l'enfant servirent à inoculer un certain nombre de lapins et de cobayes, ainsi qu'un singe, dont voici très brièvement rapportées les observations :

*Lapin n°* 1 (poids : 1 k. 340) a reçu le 3 juin, dans une veine auriculaire, 1 1/2 c. c. de bouillon ensemencé avec le *sang* (1re génération datant de 24 heures). Mort en 6 heures. Rien de notable à l'autopsie.

Digitized by Google

*Lapin n°* 2 (poids : 1 kil. 650), inoculé le 4 juin dans la veine auriculaire avec 1 c. c de bouillon *du sang* (1re génér. de 48 h.

Mort le 7 juin avec parésie très marquée du train postérieur. A l'autopsie, infarctus hémorrhagiques dans les reins et les poumons ressemblant assez à ceux de l'enfant et *ganglion volumineux* dans l'aisselle du côté de l'inoculation.

*Lapin n°* 3 (poids : 1 k. 870) reçoit le 5 juin dans la veine auriculaire (1 c. c. de bouillon de culture *du ganglion* de l'enfant (1re génér. de 3 jours). Meurt le 8 juin. Lésions ressemblant à celles du précédent. *Gros ganglions* rétro-sternaux.

*Lapin n°* 4 (poids : 1 k. 980), inoculé le 5 juin avec 1 c. c. de bouillon *du sang* de l'enfant (2e génér.), meurt le 9 juin. A l'autopsie, constatation des lésions précédentes, d'une hépatisation véritable et très étendue des lobes supérieurs des deux poumons et de *gros ganglions* sous la peau de l'aisselle et dans le voisinage du cardia.

Chez tous ces animaux la rate a été trouvée d'autant plus grosse que la survie avait été plus longue.

Du sang puisé dans le sang et des fragments des divers organes lésés : rate, reins, foie, ganglions de ces quatre lapins ensemencés dans du bouillon, ont donné des cultures absolument identiques à celles qui avaient été le point de départ de ces inoculations.

*Lapin n°* 5 (poids : 2 k. 210) reçoit le 10 juin sous la peau du flanc 1 centimètre cube de bouillon du sang de l'enfant (3e génér. datant du 6 juin). A partir de cette époque, sa température reste constamment au-dessus de la normale et sans rémissions bien tranchées.

Il succombe le 25 juin après avoir présenté une rétraction considérable de la cuisse du côté inoculé, laquelle paraissait tenir à des brides cicatricielles profondes résultant d'un processus nécrobiotique au lieu d'inoculation.

A l'autopsie, les viscères sont sains, sauf le foie qui est un peu congestionné et les poumons, qui présentent à leur surface quelques taches ecchymotiques. La rate est petite.

Digitized by Google

Il existe dans l'épaisseur du derme de la peau du flanc, tout autour de la piqûre d'inoculation qui n'est plus apparente, et sur une large surface, une infiltration purulente en plaques presque continues; le tissu cellulaire sous-cutané et les couches superficielles des muscles de la cuisse sont aussi le siège d'une infiltration purulente qui descend jusqu'au-dessous de l'articulation du genou; cette dernière est intacte. *Ganglions très volumineux*, surtout dans l'aisselle du côté inoculé et derrière le sternum; ce dernier est suppuré.

*Lapin n°* 6 (poids : 1 k. 340), inoculé le 10 juin sous la peau du flanc avec 1/2 c. c. du bouillon *du sang* de l'enfant (3e génération du 6 juin). La marche de sa température est analogue à celle du précédent lapin.

L'état général continue à être bon; mais il s'est formé sous la peau au lieu d'inoculation une tumeur qui a grossi peu à peu, a été d'abord dure, puis est devenue fluctuante, mobile sous la peau, sous laquelle elle fait relief, ayant la forme et l'aspect d'un gros ganglion (a le volume d'une noix). Il est probable en raison du siège qu'il s'agit ici d'un abcès enkysté comme en a parfois constaté M. Rodet au cours de ses recherches sur le staphylococcus pyogenes aureus.

Cette tumeur sera au reste extirpée bientôt et son examen histologique fait avec soin.

Indépendamment des cobayes 1 et 2 dont il a déjà été question, deux autres ont reçu sous la peau des cultures dans le bouillon.

*Cobaye n°* 3. — Inoculé le 5 juin sous la peau de la cuisse droite avec 1/2 c. c. de bouillon *du ganglion* de l'enfant (1re génération du 2 juin). Formation d'une tumeur d'abord dure, puis fluctuante qui a fini par disparaître à peu près complètement par résorption du pus manifestement formé.

Ce cobaye présente encore surtout dans l'aine du côté opéré de très *nombreux et volumineux ganglions* durs et roulant sous les doigts.

*Cobaye n°* 4. — Inoculé le 5 juin dans les mêmes conditions que le précédent, mais avec 1/2 c. c. de bouillon de culture *du sang* de l'enfant (2e génér. du 2 juin).

Digitized by Google

Il a présenté les mêmes symptômes que le précédent, mais alors que la tumeur de la cuisse était très fluctuante, le 19 juin il a été sacrifié par section du bulbe et on a constaté un abcès caséeux volumineux de la cuisse et de très *gros ganglions* dans l'aine et dans le mésentère ; un de ceux-ci situé dans le voisinage du cœcum était suppuré ; les plaques de Peyer étaient très hypertrophiées, mais non ulcérées ; la rate était assez grosse et surtout étalée en largeur.

Le sang, un fragment de ganglion non suppuré et le pus de l'abcès fémoral de ce cobaye furent mis en culture dans du bouillon et donnèrent des cultures fertiles.

Ce sont ces cultures qui ont mis sur la trace de l'identité du microbe rencontré constamment à l'état pur jusqu'à présent, et sur lequel quelques renseignements morphologiques vont être bientôt donnés.

Un *singe* de 18 mois, en excellent état de santé, a reçu le 16 juin, dans le tissu cellulaire de la face interne du bras droit, 1 c. c. de bouillon de culture du sang de l'enfant ; il s'est produit à ce niveau une légère induration qui jusqu'à présent ne paraît guère avoir progressé.

*Morphologie du microbe.* C'est un coccus mobile disposé isolément ou par couples ou par très courtes chaînettes, mais surtout en amas plus ou moins irréguliers ; c'est donc un staphylocoque.

Il a été cultivé sur des milieux très variés à l'air libre ; il n'a pu l'être dans le vide, il est strictement *aérobie.*

L'aspect qu'il présentait dans les premières cultures ne permettait pas de l'assimiler de façon absolument certaine à un microcoque déjà connu ; mais grâce au pus de l'abcès du cobaye n° 4, il a été possible de le classer à coup sûr. Ce pus en effet, ensemencé directement sur pomme de terre, a donné de magnifiques cultures jaune d'or identiques à celles du *staphylococcus pyogenes aureus.* En reprenant alors les cultures provenant directement du sang et des ganglions de l'enfant, ainsi que du sang et des organes des premiers lapins inoculés dans le système circulatoire et en les portant sur pomme de terre, la couleur jaune d'or a été immédiate-

Digitized by Google

ment obtenue et il n'a plus été possible de douter de l'identité du microcoque du malade avec le microbe orangé.

Toutefois, il diffère quelque peu de ce dernier par des caractères d'ordre morphologique et biologique dont les principaux sont : une végétabilité infiniment moindre s'arrêtant très vite, une virulence générale plus faible comme en témoignent les expériences rapportées plus haut, et aussi un pouvoir chromogène très atténué dans les milieux autres que la pomme de terre. Sur le bouillon il forme quelquefois un voile, fait qui tout récemment encore a été constaté par M. Rodet.

MM. Lannois et G. Roux continuent leurs recherches, mais ils voulaient dès à présent attirer l'attention sur ce fait intéressant, que dans certaines conditions le *staphylococcus pyogenes aureus* est susceptible en se fixant plus spécialement dans le système ganglionnaire de donner naissance à une forme particulière d'*adénie infectieuse*, laquelle cliniquement se rapproche beaucoup de celles décrites récemment par MM. Bard et Guillermet.

M. Rodet n'hésite pas à voir dans ce microbe qu'ont cultivé MM. Roux et Lannois le *staphylococcus pyogenes*, se présentant avec une virulence atténuée et un faible pouvoir chromogène, Conformément à la règle, le passage au lapin a accru le pouvoir chromogène, il doit aussi avoir accru la virulence.

Il voit dans ce fait un nouvel exemple de trait d'union, de degré intermédiaire entre le *staphylococcus aureus* et le *staphylococcus albus*. Il rappelle à ce propos le fait de M. Bertoye où on avait trouvé, non pas le staphylococcus albus, comme on le lui a fait dire à tort, mais un staphylococcus pyogenes doué également d'un faible pouvoir chromogène et en même temps d'une médiocre virulence. Ces faits, joints à d'autres observations expérimentales, le portent à soupçonner un certain parallélisme entre le pouvoir pathogène et le pouvoir chromogène. MM. Lannelongue et Achard repoussent l'identification des staphylococcus aureus et albus, en donnant comme argument que le staphylococcus albus est moins virulent que le premier. M. Rodet n'a jamais dit le contraire : il a affirmé avec M. Jaboulay, avec M. Courmont, que ces deux staphylococcus produisaient chez l'animal exactement les mêmes lésions ; mais il ne conteste pas qu'il y ait une différence dans le degré de virulence ; bien mieux, il est tenté d'admettre jusqu'à un certain point une variation parallèle du pouvoir chromogène et du pouvoir pathogène. En tout cas,

Digitized by Google

le seul caractère de coloration n'est pas suffisant pour faire deux espèces du staphylococcus aureus et du staphylococcus albus, car à ce compte-là il faudrait voir dans le bacillus prodigiosus, dans le bacillus pyocyanus décolorés d'une façon permanente par M. Wasserzug, des espèces nouvelles, ce qu'on ne fait pas, et à juste titre. Le staphylococcus albus est le staphylococcus pyogenes *affaibli* au maximum dans son pouvoir chromogène : par conséquent M. Rodet repousse formellement l'idée émise par M. Bertoye, que c'est une simple question de *tassement* des colonies, et il désire qu'on ne lui attribue pas cette interprétation.

M. G. Roux croit que la relation entre la virulence d'un microbe et sa fonction chromogène est moins étroite que ne le pense M. Rodet. Il rappelle qu'il a fait avec M. Lépine l'expérience suivante : En ajoutant de l'acétaniline à la gélatine sur laquelle il cultivait des staphylocoques orangés, il a vu ceux-ci prendre dans une série de cultures une coloration blanche. Sur de la gélatine, ces staphylocoques blancs sont redevenus orangés.

M. Lépine tient à rappeler que ces expériences intéressantes ont été faites à son instigation, mais non en collaboration.

---

## SUR QUELQUES FAITS DE PERCUSSION ET D'AUSCULTATION.

M. Lépine parle : 1° du déplacement de la matité dans la pleurésie ; 2° des causes du souffle tubaire dans la pneumonie, et 3° de l'importance du schéma de Grancher pour le diagnostic de la tuberculose du sommet dans les cas de pleurésie. (Ces notes cliniques seront publiées).

M. Clément rappelle que, de même que M. Lépine, il accorde une grande importance au déplacement de la matité dans la pleurésie, déplacement que l'on produit par les changements de position du malade. M. Lépine fait coucher le malade du côté opposé à l'épanchement, M. Clément fait passer le malade de la position assise à la position horizontale et inclinée. Ces modifications de la matité que l'on trace au crayon dermographique sont d'une grande utilité pour déceler des épanchements limités. Du côté droit il existe un espace triangulaire sonore entre la matité du foie et celle de l'épanchement. Ce V sonore se comble quand le malade se penche en avant et sur le côté et la sonorité disparaît.

---

Digitized by Google

## HERNIE ÉTRANGLÉE A TRAVERS L'HIATUS DE VINSLOW ;

Par M. le docteur Michel GANGOLPHE.

Ce n'est pas seulement à titre de curiosité que je signale le fait relaté plus loin, mais aussi parce que certains caractères cliniques me paraissent tout à fait spéciaux à cette lésion, et susceptibles par conséquent d'éclairer le chirurgien. Voici, du reste, résumée, l'observation prise par mon excellent interne, M. Nové-Josserand :

Le nommé L. C..., âgé de 57 ans, charron, est admis le 11 juin 1890, salle Saint-Pothin pour des symptômes d'occlusion intestinale aigus. Sans antécédents héréditaires connus, le sujet est d'une constitution robuste ; ancien militaire, il a fait plusieurs campagnes sans avoir eu d'autres maladies que la dysenterie qu'il eut en Crimée. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Depuis 1867, le malade est porteur d'une hydrocèle gauche survenue à la suite d'un traumatisme. Il y a quatre ans, il entra à l'Hôtel-Dieu pour des accidents d'obstruction intestinale absolument semblables à ceux qu'il présente aujourd'hui et dont il fut facilement débarrassé par des lavements.

Depuis cette époque, aucun accident de ce genre n'a reparu ; les fonctions digestives s'accomplissent normalement, le malade n'est pas habituellement constipé.

Il y a vingt-quatre heures environ, brusquement, sans cause appréciable, effort ou traumatisme, le malade a été pris de coliques violentes, s'est mis à vomir, et, depuis ce moment, n'a rendu ni gaz ni matières.

A l'entrée du malade, son état est le suivant : état général relativement bon, pouls normal, facies peu altéré. Les douleurs abdominales surviennent d'une façon intermittente sous forme de coliques violentes, sans siège absolument fixe, mais à maximum épigastrique.

Les vomissements, peu abondants, consistent en liquides

Digitized by Google

verdâtres, qui n'ont ni l'aspect ni l'odeur des vomissements fécaloïdes.

L'abdomen n'est presque pas augmenté de volume dans son ensemble ; il n'existe nulle part de tuméfaction isolée. L'exploration est rendue assez difficile par les contractions de la paroi abdominale ; la palpation n'est pas bien douloureuse, et, comme la percussion, n'offre rien d'intéressant à noter.

L'évacuation de l'hydrocèle gauche par une ponction permet d'affirmer qu'il n'y a pas de hernie à l'anneau inguinal. L'examen des autres régions est également stérile. Le toucher rectal montre que l'ampoule est absolument vide. Un lavement purgatif produit deux selles dont une contient des matières en petite quantité.

12 juin. Même état général ; les douleurs et les vomissements persistent ; depuis le lavement, le malade n'a rien rendu par l'anus. Des lavements huileux abondants donnés avec une longue sonde rectale sont rendus presque aussitôt. Le soir, lavage de l'estomac.

13 juin. Les phénomènes d'étranglement persistent ; le facies est moins bon, les vomissements plus fréquents. Plusieurs lavements à l'aide de siphons, l'électricité, restent inefficaces.

14 juin. La laparotomie est décidée. Un nouvel et soigneux examen du ventre pratiqué avant l'opération montre qu'il n'existe presque pas de tympanisme, et qu'il y a même une submatité assez nette dans les flancs et la région du bas-ventre. Le malade indique la région épigastrique comme le siège du maximum de la douleur. Les vomissements ne sont pas fécaloïdes ; l'état général n'est pas encore bien altéré ; le pouls est bon. Nous éliminons l'hypothèse d'une obstruction par accumulation de matières fécales ou par invagination pour nous arrêter au diagnostic d'étranglement interne par un nœud diverticulaire ou par une bride péritonéale. L'échec des divers moyens médicaux employés, aussi bien que notre diagnostic, nous conduisaient forcément à l'intervention.

Digitized by Google

Après anesthésie à l'éther, par une incision de 15 cent. environ, médiane j'ouvre la cavité péritonéale et donne issue à plus d'un verre de sérosité sanglante, absolument semblable au liquide contenu dans le sac des hernies étranglées. Ce fait nous parut d'autant plus singulier que le péritoine pariétal paraissait absolument normal et sans traces d'inflammation.

Ce qui nous frappa également, ce fut la distension excessive des parties de l'intestin grêle que nous avions sous les yeux, et, malgré cela, son peu de tendance à faire irruption au dehors. Or, tous ceux qui ont fait la laparotomie dans des cas d'occlusion intestinale savent combien l'intestin a de la tendance à faire hernie et est difficile à maintenir pendant l'exploration manuelle intra-péritonéale. Mais, nous l'avons déjà dit, chez notre malade, avant l'opération, le ventre était peu distendu. La main droite introduite dans le ventre nous permet de nous assurer de la vacuité du gros intestin et de l'absence de brides; toutefois, pour faire un examen complet nous prenons le parti d'amener successivement tout l'intestin sous nos yeux en le déroulant, l'égrenant, pour ainsi dire, sans le tirer hors du ventre. Cette manœuvre commencée, nous éprouvons une certaine résistance qui cède vite et nous amenons au jour une anse d'intestin grêle qui paraît avoir été étranglée par un lien circulaire. Le sillon est blanc, sans traces de sphacèle, et ressemble absolument au sillon que l'on observe sur l'intestin dans l'étranglement herniaire. L'exploration ne révèle pas dans le voisinage de causes appréciables d'étranglement. Une certaine longueur d'intestin au-dessus de cet étranglement est encore amené à la plaie; elle ne présente rien de particulier, si ce n'est que son affaissement contraste avec la distension de la portion située au-dessous du sillon. Nous nous assurons que le contenu intestinal circule parfaitement à travers le point rétréci, et pensant que la recherche du nœud diverticulaire que nous supposions avoir produit la striction était plutôt du domaine de l'anatomie pathologique que de la thérapeutique, nous refermons la cavité péritonéale. Nous étions

Digitized by Google

alors convaincu d'avoir sauvé notre malade. Quel ne fut pas notre étonnement de voir les accidents persister et déterminer (le 17 juin) la mort, après un soulagement relatif le jour qui suivit l'opération.

L'autopsie faite avec soin nous donna l'explication de notre échec. On trouva, en effet, au-dessous du foie, dans l'arrière cavité des épiploons, engagée à travers l'hiatus de Vinslow, une grande partie de l'intestin grêle, près de 1 m. 50. L'arrière-cavité contenait, en outre, des matières fécales et présentait tous les signes d'une violente péritonite. L'hiatus de Vinslow offrait en haut une sorte de crête saillante sur laquelle le bout inférieur était venu se sectionner ; le bout supérieur de l'intestin n'était pas sphacélé. La partie étranglée qui avait été dégagée et vue pendant l'opération ne put pas être retrouvée ; il est probable qu'elle avait rapidement repris son calibre après sa libération.

Nous avions donc eu affaire à une lésion extrêmement rare, à une hernie étranglée de l'arrière-cavité des épiploons. Nous avions été assez heureux pendant l'opération pour dégager en le tirant le bout supérieur, mais il aurait fallu pour guérir le malade continuer à tirer jusqu'à ce que la totalité de l'intestin étranglée fut amenée au dehors. Si nous n'avons pas fait cette manœuvre, c'est que nous n'avions pas fait le diagnostic (comme cela est arrivé à d'autres chirurgiens), et aussi parce que après avoir déroulé une certaine étendue d'intestin nous ne voulions pas augmenter le danger de l'intervention en la prolongeant outre mesure. Mis en garde par un tel fait nous agirions autrement à l'avenir.

Dans un travail des plus intéressants et des plus complets auquel nous empruntons les commentaires qui suivent, M. Jonnesco expose les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de la variété de hernie que nous avons observée. Nous ne pouvons que renvoyer à ce travail pour l'étude complète de la question, et nous borner à relater ici ce qui nous a plus particulièrement paru digne d'intérêt.

Les *huit* observations connues de hernies de l'arrière-ca-

Digitized by Google

vité des épiploons dont nous indiquons plus bas la provenance (1) sont d'inégale valeur : cinq d'entre elles sont des relations nécroscopiques ou des trouvailles d'amphithéâtre sommairement signalées. *Trois* seulement (Majoli, Elliot-Square, Treves) nous offrent un grand intérêt clinique. Brusquement, sans cause connue, les malades ont été pris d'une vive *douleur à l'épigastre*, et peu après de vomissements et des divers troubles fonctionnels caractéristiques de l'occlusion intestinale. En même temps que la palpation et la percussion révélaient une sensibilité plus vive de la région épigastrique, la simple inspection montrait à ce niveau l'existence d'une *tuméfaction* évidente. La mort survint chez le malade de Majoli au bout de 17 jours ; beaucoup plus tôt chez les deux autres (3 jours, Elliot-Square), (8 jours, Trèves). On peut supposer que la marche subaiguë dans le premier cas tient à ce que l'étranglement était peu serré et portait sur le gros intestin, tandis que dans le cas de Square il s'agissait d'une hernie de 8 pouces à 2 pieds environ de l'iléon.

Dans *aucun cas* le diagnostic ne fut posé ; Treves qui fit la laparotomie pensa par *exclusion* plutôt que par démonstration directe, que l'anneau constricteur était l'hiatus de Vinslow ; la présence d'anses intestinales dilatées dans le voisinage de l'orifice contribuait à obscurcir son siège par rapport au foie. Il est un symptôme sur lequel M Jonnesco n'a peut-être pas suffisamment insisté et qui nous paraît cependant devoir être mis en relief, c'est la présence d'un *épanchement séro-sanguinolent* dans l'intérieur de la cavité péritonéale.

(1) Jonnesco. *Hernies rétro-péritonéales ou hernies formées dans les fossettes normales du péritoine*, Paris, 1890.

Ph.-Freder. Blandin. *Traité d'anatomie topographique*, 2e édition, 1834, p. 467. — Rokitansky Carl. *Handbuch der speciell. path. an.*, Bd. III, p. 218, 1848. — Treitz. *Ein Beitrag zur Geschichte innerer Hernien*. Prage 1857, p. 126 (cas A). — Wilson Mor (cité par Chiene). *Journ. of An. and Phys.*, 1868, vol. II, p. 218. — Alpago Novello, Majoli. *Rivista clinica di Bologna*, 1884, p. 605. — Elliot-Square. *British med. Journ.*, june 1886, p. 1163. — Treves. *The Lancet*, 1888, p. 701.



Digitized by Google

Chez notre malade le liquide donnait de la *submatité* dans les parties déclives du ventre ; sa constatation dans le cours d'une laparotomie pour une occlusion de cause indéterminée devra mettre le chirurgien en garde contre l'existence d'une hernie rétro-péritonéale. Ce liquide ressemble absolument, avons-nous dit, à celui qu'on trouve en faisant la kélotomie. Sa présence est-elle nécessaire, constante dans les cas analogues aux nôtres. Le nombre très restreint des observations ne nous permet pas d'être affirmatif ; Elliot-Square aurait constaté à l'autopsie une légère péritonite avec une petite quantité de lymphe et de sérum sanguinolent autour de l'intestin.

Si l'étranglement exercé par les bords de l'hiatus n'est pas toujours extrêmement serré, la prolongation de son action n'en détermine pas moins le sphacèle des tuniques intestinales (Majoli, Treves), et, comme chez notre malade, l'épanchement stercoral dans l'arrière-cavité. Nous pensons cependant que dans certains cas l'intestin *peu engagé* peut se libérer spontanément par ses mouvements péristaltiques ; ce n'est là qu'une supposition sans doute, et nous n'avons pour l'étayer que ce fait, apparition et disparition assez rapide chez notre sujet des mêmes accidents qui devaient, quatre ans plus tard, réapparaître et amener l'issue fatale.

Envisagée au point de vue thérapeutique, la question est facile à résoudre ; *il faut faire la laparotomie* et dégager l'intestin. L'*incision sus-ombilicale* est peut-être préférable si la *tuméfaction épigastrique* existe et par cela même guide le chirurgien. La cavité péritonéale ouverte, la cause et le siège de l'étranglement reconnus, il faut s'efforcer de dilater l'orifice à l'aide du doigt, exercer des tractions prudentes sur l'intestin, et lorsqu'on aura été assez heureux pour le dégager, continuer à le dérouler jusqu'à ce que l'on soit bien sûr qu'il n'en reste pas dans l'arrière-cavité. Si ces manœuvres ne réussissent pas, il ne reste guère de chances de salut, car la chirurgie abdominale, même moderne (comme le dit Treves qui échoua dans dans de pareilles tentatives) n'a pas encore démontré qu'on pourrait impunément couper

Digitized by Google

simultanément l'artère hépatique, la veine porte et le conduit biliaire.

---

## RÉSECTION DU COUDE.

M. LAGUAITE. J'ai l'honneur de présenter à la Société une jeune fille âgée de 18 ans, à qui j'ai fait la résection du coude gauche, il y a un an et demi, avec le concours du docteur Pitiot, médecin de la malade, et du docteur Rafin.

C'était pour une arthrite fongueuse s'aggravant depuis un an malgré deux application de pointes de feu et l'immobilisation.

L'opération fut faite suivant la méthode de M. Ollier. L'articulation était remplie d'un liquide puriforme et de fongosités très abondantes. Les os ne présentaient que des lésions superficielles ; cependant les cartilages articulaires étaient par places décollés et flottants. Voici les pièces qui ont été enlevées.

Le traitement consécutif a été continué pendant plus d'un an avec tous les soins minutieux recommandés par M. Ollier. Actuellement, le résultat peut être considéré comme définitif. Examinons-le :

1° *Au point de vue anatomique :* Dans l'extension le coude est légèrement déformé, il est plus incliné en dedans que normalement. Cela tient à ce que l'incision en baïonnette sectionne l'aileron aponévrotique qui unit l'olécrâne à l'épitrochlée; aussi, le nouvel olécrâne, après l'opération, repousse en s'inclinant en dedans, tandis que l'autre extrémité du cubitus, avec la main, se déjette en dehors, d'où cette petite déformation qui n'a d'ailleurs aucun inconvénient.

On sent à travers les téguments une belle reproduction de l'épicondyle et de l'épitrochlée. La largeur transversale de l'humérus à ce niveau est un peu plus grande que du côté sain. L'olécrâne, complètement reproduit, semble aussi un peu plus volumineux que celui du côté sain, mais il se rap-

Digitized by Google

proche beaucoup de la forme normale. Ainsi les extrémités articulaires enlevées se sont largement reproduites transversalement. En longueur, le membre opéré présente à peine une diminution de 2 centimètres environ.

2° *Au point de vue fonctionnel :* Du côté opéré, la flexion active du coude est aussi complète que du côté sain ; mais l'extension est un peu limitée et, à son maximum, l'avant-bras fait encore avec le bras un angle de 165 degrés environ. Les mouvements de pronation et de supination de la main, le coude étant fléchi à angle droit et fixé au tronc, sont à peu près aussi étendus qu'a l'état normal ; cependant il faut un peu aider la malade, parce que la face dorsale et la face palmaire de la main arrivent à regarder directement en haut.

La nouvelle articulation est très solide, et en saisissant près du coude le bras et l'avant-bras, on ne peut lui imprimer aucun mouvement de latéralité.

Le résultat de cette opération présente pourtant un point défectueux. Cette jeune fille est un peu nerveuse, et elle éprouve au niveau du coude et aussi dans tout le membre des douleurs très variables comme siège, se montrant tantôt à un point, tantôt à un autre, sans jamais suivre le trajet d'un nerf. Ces douleurs disparaissent pendant un temps, puis reparaissent ; elles sont quelquefois spontanées, mais le plus souvent provoquées, soit par un frôlement, soit par une pression, soit par les efforts musculaires. Ces douleurs empêchent la malade de faire des exercices de force, et c'est à peine si elle peut exécuter les mouvements dont son articulation est capable en portant à la main un poids de 2 kilogr. Néanmoins, elle se sert très bien de son membre pour tous les usages de la vie.

Il n'y a ni paralysies ni troubles trophiques.

On voit quelquefois, principalement chez les femmes et chez les femmes nerveuses, après les opérations et surtout après les opérations portant sur les extrémités (mains et pieds) se développer des troubles nerveux sensitifs ou moteurs variables, se rapportant à l'hystéro-traumatisme. La

Digitized by Google

grande richesse en filets nerveux des téguments des extrémités, ainsi que des capsules articulaires, est peut-être la cause de la plus grande fréquence de ces symptômes après les opérations qui portent sur ces organes.

---

## NÉOPLASME ŒSOPHAGIEN.

M. Margery présente des pièces anatomiques provenant d'un malade du service de M. Garel. Voici l'observation du malade :

Homme de 47 ans, aubergiste ; adénites cervicales dans l'enfance. Deux fluxions de poitrine ; alcoolique ; pas de syphilis.

En janvier 1890, gêne de la déglutition qui augmente progressivement jusqu'à l'obliger à borner son alimentation aux liquides ; jamais de vomissements. Amaigrissement rapide. Le 12 mars, aphonie survenue brusquement et qui persista.

Quelques jours après, développement d'une tumeur ganglionnaire sus-claviculaire du côté droit.

A partir du 15 mai, dyspnée paroxystique, tirage et cornage. Accès de dyspnée très violents, accompagnés de toux quinteuse et d'une abondante expectoration de glaires fétides mêlées de sang.

Il entra alors à l'hospice avec le diagnostic de cancer du larynx avec une dyspnée telle qu'on hésita à pratiquer la trachéotomie d'urgence.

L'examen laryngoscopique, pratiqué immédiatement, permit de constater l'intégrité de la muqueuse du larynx ; la corde vocale gauche, en position cadavérique, restait immobile dans la phonation et paraissait même légèrement atrophiée.

Enfin pendant les mouvements de déglutition on apercevait profondément dans la trachée des bourgeons et quelques caillots sur la paroi postérieure.

Pas de troubles pupillaires ; pouls à 120 ; R. 24. T. 38°,5.

Digitized by Google

Pas d'œdème des membres inférieurs. Pas de souffle aortique.

L'examen laryngoscopique, joint aux commémoratifs, permettait donc d'affirmer que :

1° Il s'agissait d'un néoplasme œsophagien ayant envahi la trachée et comprenant le récurrent gauche ;

2° La trachéotomie était complètement inutile vu la profondeur des bourgeons trachéaux.

Le diagnostic ayant été confirmé à l'autopsie, M. le docteur Garel a tenu à faire présenter ces pièces pour montrer l'utilité de l'examen laryngoscopique, tant pour fixer le diagnostic que pour poser les indications d'une intervention.

---

## SUR LE DOSAGE DU SUCRE DU SANG;

Par M. Ét. BARRAL, chef des travaux de clinique médicale.

Cl. Bernard a eu le grand mérite de donner une méthode commode pour le dosage de sucre du sang. Cette méthode, que je rappellerai en quelques mots, consiste à recevoir dans un poids connu de sulfate de soude, contenu dans une capsule tarée, un poids égal de sang ; on ajoute quatre à cinq gouttes d'acide acétique, et l'on chauffe jusqu'à ce que le sang ne présente plus de points rougeâtres et que la mousse soit blanche. La capsule est portée sur la balance ; on ajoute de l'eau distillée pour rétablir l'équilibre, pour remplacer l'eau perdue par évaporation, puis l'on filtre ; s'il n'y a pas assez de liquide, on peut exprimer le coagulum à la presse, ou plus simplement dans un linge. Le liquide ainsi obtenu est mis encore chaud dans une burette de Mohr, et l'on fait le dosage au moyen de 1 c. c. de liqueur de Fehling, après avoir ajouté 15 à 20 c. c. de solution concentrée de soude ou de potasse, ou bien 10 à 15 pastilles de potasse avec 20 c. c. d'eau ; pour empêcher la précipitation de l'oxydule qui se dissout dans la soude ou la potasse. En faisant tomber

Digitized by Google

goutte à goutte la solution sucrée dans le liquide ainsi préparé, celui-ci se décolore, ce qui indique la fin de la réaction.

Bien que pour le dosage du sucre, la liqueur de Fehling soit incomparablement plus sensible que le polarimètre, on peut désirer d'augmenter sa sensibilité. En faisant des essais dans cet ordre d'idées, je me suis aperçu que la lessive des savonniers, dont se servait Cl. Bernard, est beaucoup trop concentrée, et que, de plus, elle laisse déposer quelquefois, par une ébullition prolongée, un peu de peroxyde de fer, qui colore légèrement la liqueur en jaune, et rend la décoloration incertaine, le liquide passant du bleu au vert, puis au jaune sans transition nettement marquée. Il est préférable d'ajouter à la liqueur de Fehling 5 à 6 c. c. seulement d'une solution récente et claire de soude caustique à 10 %, puis 50 à 60 c. c. d'eau distillée ; cette concentration de la soude est suffisante : l'oxydule reste en solution grâce à la soude caustique, ainsi qu'au sulfate de soude ; on peut aussi remplacer la solution de soude caustique par trois ou quatre pastilles de potasse. C'est en opérant de cette façon qu'on aura le maximum de sensibilité.

La méthode de Cl. Bernard a cet avantage qui n'a peut-être pas été suffisamment apprécié, c'est que pour connaître la teneur du sang en sucre on n'a pas besoin de pratiquer l'opération longue et fastidieuse consistant à épuiser le coagulum. Il résulte en effet des nombreuses opérations de contrôle faites par Cl. Bernard et par M. Dastre que 25 gr. de sang et 25 gr. de sulfate de soude donnent 38 c. c. de liquide clair, et que, par suite 1 c. c. représente la trente-huitième partie du sucre contenu dans 25 gr. de sang.

Il est regrettable que l'avantage de n'être pas dans l'obligation d'épuiser le coagulum soit quelquefois compensé par un inconvénient assez sérieux qui enlève à la méthode un peu de son exactitude. Il résulte, en effet, de mes propres recherches que dans certains cas où le coagulum est très considérable, le liquide est *relativement* trop chargé de sucre ; on a ainsi une erreur en plus, qui, dans certains cas, est assez notable.

Digitized by Google

D'autre part, avec la méthode de Cl. Bernard, on a toujours une erreur en *moins*, qui, d'après mes expériences, déjà fort nombreuses, peut, avec certains sangs, s'élever à 1/10 au moins. Heureusement cette erreur, que ni Cl. Bernard, ni aucun des auteurs qui se sont occupés de la question, n'avait soupçonnée, peut être parfaitement évitée à l'aide d'un perfectionnement très simple.

Quelle est la cause de cette erreur ? Elle tient à ce que le ferment glycolytique du sang détruit, *pendant* la chauffe, une certaine quantité de sucre.

C'est ce que l'expérience a prouvé. Dans deux capsules, on met 40 gr. de sulfate de soude, et l'on verse 40 gr. de sang, puis 20 à 30 gouttes d'acide acétique (1) ; l'une de ces capsules étant chauffée sur un très fort bec Bunzen, l'opération est terminée en trois minutes ; l'autre capsule est chauffée sur une flamme de bec Bunzen équivalente à une forte lampe à alcool : il faut environ 9 minutes pour la terminer. Or, en faisant le dosage du sucre, j'ai obtenu pour les quantités et la perte du glucose les résultats suivants :

| | Sucre du sang °/₀₀ | Sucre °/₀ | Perte °/₀ |
|---|---|---|---|
| Sang chauffé rapidement. . . . | 0,86 | 100 | » |
| — lentement . . . . | 0,78 | 90,6 | 9,4 |

Ainsi un chauffage lent détruit 9,4 °/₀ du sucre en plus qu'un chauffage relativement rapide ; mais il ne faut pas croire que, même avec un bec Bunzen très fort la perte soit insignifiante. Si on compare, en effet, le chiffre du sucre obtenu après un chauffage rapide, à celui qu'on obtient en faisant tomber le sang dans du sulfate de soude préalablement chauffé au-dessus de 80°, on trouve encore un déficit de quelques centièmes par la méthode de Cl. Bernard ; il faut donc une chauffe en quelque sorte *instantanée* qui détruit le ferment avant qu'il ait eu le temps d'agir. Aussi avons-nous recommandé M. Lépine et moi de faire tomber le sang goutte à goutte dans le sulfate de soude chauffé à 80° au moins (2) et préalablement acidifié.

(1) La quantité indiquée par Cl. Bernard n'est pas suffisante.

(2) *Comptes-rendus de l'Académie des sciences* du 23 juin 1890.

Digitized by Google

Si le sang est défibriné le procédé est très simple : on chauffe dans une capsule tarée, un poids déterminé de sulfate de soude, par exemple, 40 grammes, avec 1 gr. d'acide acétique ; quand le sulfate de soude, fondu dans son eau de cristallisation, commence à bouillir, on verse très lentement et en agitant 40 gr. de sang, pesé au préalable dans un ballon ; quand tout le sang a été versé, on lave le ballon avec un peu d'eau distillée que l'on ajoute dans la capsule ; on porte celle-ci sur la balance et l'on ajoute de l'eau pour faire équilibre à la tare de la capsule augmentée du double du poids du sang.

Ce procédé ne peut pas être employé pour doser le sucre du sang au sortir d'un vaisseau ; car, dans ce cas, on ne pourrait connaître exactement le poids du sang grâce à l'évaporation de l'eau.

J'ai imaginé une disposition qui permet d'éviter cette dernière : dans un vase de Bohême en verre mince, je mets 25 gr. de sulfate de soude et 1 gr. d'acide acétique ; le récipient est fermé au moyen d'un bouchon de caoutchouc à deux trous, dans l'un desquels passe un simple tube droit auquel on adaptera le tube de caoutchouc qui termine la canule introduite dans le vaisseau ; dans l'autre on a mis un tube recourbé deux fois et à plusieurs boules pour retenir la vapeur d'eau. L'appareil est ensuite taré, puis plongé dans un bain-marie bouillant placé sur une table à côté de la gouttière brisée où l'animal est étendu ; 10 minutes après la canule est mise dans le vaisseau, on laisse perdre un peu de sang, et on adapte au tube droit l'extrémité du tube de caoutchouc. Quand on juge qu'il y a 35 à 40 gr. de sang, on pince le tube de caoutchouc et on l'enlève ; le récipient est agité et laissé au bain-marie pendant 5 à 6 minutes, puis porté sur la balance : le poids qu'il faut ajouter pour rétablir l'équilibre donne celui du sang (1).

(1) Je me suis assuré qu'en chauffant pendant plus d'une heure le vase de Bohême contenant le sulfate de soude on n'a pas une perte de poids appréciable.

Digitized by Google

Il suffit ensuite de vider dans une capsule le contenu du vase de Bohême, de bien le laver avec de l'eau distillée qui est versée dans la capsule, et d'ajouter le poids du sulfate de soude qui manque pour qu'il y en ait autant que de sang ; on établit l'équilibre à la tare de la capsule augmentée du double du poids du sang, soit en évaporant, soit en ajoutant de l'eau.

On pourrait dire que la chauffe *instantanée* que nous recommandons est inutile ; que, malgré le déficit obtenu par la méthode de Cl. Bernard, celle-ci est bien suffisante, attendu que les résultats, bien que faux absolument, sont comparables entre eux. Cette objection est sans valeur parce que la perte varie suivant la teneur du sucre en ferment ; quasi nulle avec du sang pauvre en ferment, elle dépasse 10 °/₀ avec un sang riche en ferment glycolytique.

Ce travail a été fait au laboratoire de M. le professeur Lépine.

---

## APPAREIL ÉLYTRO-PTÉRYGOÏDE.

M. Chassagny décrit et fait fonctionner son nouvel appareil élytro-ptérygoïde. La vessie distendue par le liquide refoule le placenta prævia et rend l'hémorrhagie impossible par obturation de tous les vaisseaux béants.

M. Condamin a expérimenté cet appareil à la clinique de M. le professeur Fochier et présente les objections suivantes :

La vessie ne glisse pas facilement, on n'a pas toujours pu lui faire franchir le col. D'autre part, la paroi de la vessie distendue est le siège d'un suintement qui en deux heures peut donner deux à trois litres de liquide. On n'est donc pas autorisé à introduire cette vessie dans l'utérus à cause du danger qui pourrait résulter de la pénétration de ce liquide dans les sinus béants.

M. Chassagny répond qu'une vessie est un appareil dialyseur ; mais si on l'enduit avec de l'huile, elle devient un vase imperméable.

---

A propos du procès-verbal, M. Chassagny annonce à la Société qu'il fait en ce moment avec l'aide de M. Roux des expériences pour démontrer

Digitized by Google

que son appareil élytro-ptérygoïde ne laisse pas suinter de liquide. A cet effet, il a enfermé la vessie animale contenant un liquide aseptique dans une fiole contenant un liquide septique. Des essais bactériologiques du liquide contenu dans la vessie seront faits et le résultat sera communiqué à la Société.

---

## DE LA GUÉRISON POSSIBLE ET DÉFINITIVE DU MAL DE POTT;

Par M. SIRAUD.

J'ai l'honneur de vous présenter le squelette rachidien d'un vieillard, mort de paralysie générale, à 76 ans, dans le service de M. Colrat.

C'est un apport nouveau en faveur de la tuberculose osseuse, et notamment d'une forme redoutable, empruntant ses caractères de gravité à sa localisation sur la colonne vertébrale et au voisinage des centres nerveux médullaires : ce malade était atteint d'un mal de Pott. La communication de ce cas nous a semblé intéressante en raison de l'évolution extrêmement bénigne de la tuberculose vertébrale, qui chez cet homme vivant paraît ne s'être révélée que par un symptôme unique : la cyphose.

Je résume son observation :

Vacher H..., âgé de 76 ans, ancien tisseur, né à Lyon, vient à l'infirmerie pour une toux chronique remontant à de longues années. L'expectoration a toujours été abondante, mais le malade n'a jamais eu d'hémoptysies.

Cet homme est atteint d'une gibbosité ancienne, qui serait apparue à l'âge de 3 ans ; il en rattachait l'origine à un traumatisme : à un ou deux ans, le malade aurait été roulé par un mouton.

Il ne sait à quel âge il a marché, mais il a toujours été bon marcheur et n'a jamais eu d'abcès ni de fistules.

La gibbosité siège à la région dorsale ; le malade marche un peu voûté en avant et légèrement incliné à gauche.

A l'auscultation, pas de bruits anormaux, respiration un

Digitized by Google

peu obscure des deux côtés. Les bruits du cœur sont réguliers.

Plusieurs faits sont frappants dans l'histoire pathologique de ce vieillard : c'est l'absence totale des symptômes médullaires, le défaut de suppuration locale et la limitation exacte de l'infection tuberculeuse aux vertèbres dorso-lombaires, sans aucune tendance ultérieure à la généralisation.

Et pourtant la déformation angulaire, les lésions anatomiques de la colonne rachidienne étaient fortement marquées : au niveau des deux premières vertèbres lombaires existait un angle aigu, à sommet dirigé en arrière et dont les deux côtés étaient formés par la série des trois dernières vertèbres dorsales en haut, et des trois premières lombaires en bas. D'autre part, les corps vertébraux, sur lesquels portait la déviation angulaire ont subi un mouvement de torsion autour de leur grand axe longitudinal. A la suite de ce mouvement de torsion, leurs faces antérieures se sont déviées à gauche, leurs faces latérales du même côté ont été repoussées en arrière, tandis que la diminution en hauteur des moitiés gauches des corps vertébraux, aplaties, tassées et inclinées les unes sur les autres de droite à gauche, imprimait, en outre, une inclinaison générale dans le sens gauche au rachis entier, rétrécissait l'ouverture des trous de conjugaison correspondants et par contre allongeait, étirait en forme de fente verticale les trous de conjugaison droits.

Les lames et les portions similaires gauches du segment de colonne tuberculisé sont rapetissées, amoindries en hauteur et en longueur. La ligne de direction des apophyses épineuses est notablement déviée, sans parler de la déviation angulaire dans le sens latéral : ces apophyses sont déjetées à gauche, et à première vue il semble que les apophyses transverses droites continuent directement la saillie normalement rectiligne des épines vertébrales.

Quant aux courbures normales du rachis, elles ont disparu et fait place à une rectitude totale du segment rachidien cervico-dorsal. Au bas de la courbure cyphotique, et particulièrement au niveau de la troisième vertèbre, la colonne

Digitized by Google

lombaire paraît avoir subi une courbure de compensation qui a amené une légère saillie en avant du corps vertébral précité, d'où formation d'un petit angle rentrant et précédant immédiatement le promontoire.

Ces déformations générales ont retenti sur le bassin, non pas généralement comme la cyphose le fait pour le bassin, (pièce actuellement au laboratoire d'anatomie de M. le docteur Jaboulay) : le diamètre antéro-postérieur est diminué au lieu d'être augmenté. D'autre part, il y a rétrécissement du diamètre sacro-cotyloïdien gauche, probablement par suite de l'incurvation lombaire à gauche.

Toutefois, ces lésions d'ensemble sont secondaires, relativement à celle des corps vertébraux, frappés et détruits partiellement par la tuberculose : une ankylose osseuse réunit les uns aux autres les corps de quatre vertèbres, c'est-à-dire des deux dernières vertèbres dorsales et des deux premières lombaires.

La première lombaire située au sommet de l'angle a son corps détruit dans sa moitié antérieure et réduit à un tissu osseux enfoncé dans la masse totale des vertèbres contiguës; on observe aussi une certaine atrophie dans les portions antérieures des corps vertébraux immédiatement adjacents à la première lombaire. Des ostéophytes font saillie sur les pièces rachidiennes; les disques cartilagineux ont complètement disparu des espaces intervertébraux, que la réparation ossifiante a transformés en une tige coulée à angle aigu, rigide et continue.

En dépit de l'existence de pareilles lésions, le malade, je le répète, n'a présenté à aucun moment de symptômes médullaires, ni d'abcès par congestion. Le mal vertébral a évolué chez lui silencieusement, ne se révélant que par la gibbosité.

Cette observation banale d'un mal de Pott devient frappante d'intérêt, si l'on songe que l'affection dont le début s'est fait à 2 ans est radicalement guéri, puisque le vieillard est arrivé à 76 ans indemne des redoutables complications qui assombrissent particulièrement le mal de Pott, en rai-

Digitized by Google

son de la nature même de l'infection, la tuberculose, et de sa localisation sur la charpente osseuse protectrice des centres médullaires.

Ce cas devient remarquable si l'on songe enfin à toute la gravité pronostique du mal vertébral. Quelques chirurgiens pessimistes ne croient pas à la possibilité de la guérison. Pott n'admettait pas la réparation, Terrier, Fred. Treves (*Enycl. intern. de chirurg.*), plusieurs auteurs pensent que la terminaison habituelle est fatale, que le malade est emporté par la granulie, la dégénérescence amyloïde des reins, ou par les septicémies de toutes sortes et de toute origine, les eschares...

Il est vrai que certains auteurs atténuent cette gravité pronostique pour l'enfance : telle est l'opinion de Gosselin, Larrey, Broca (*Bull. Soc. de chir.*, 1853).

« Chez l'enfant, dit de Saint-Germain (*Chir. orthop.*, 1883), la cicatrisation de la plaie osseuse se produit fréquemment et dans de meilleures conditions que chez l'adulte ». Cette idée, admise par Fr. Treves (*Encyclop. inter.*), Kœnig (*Traité de chir. spéciale*, vol. 2), Billroth, est révoquée en doute par Quernent, Michel (*Dict. encyclop.*, art. RACHIS), Terrier, Poulet (*Manuel de pathol.*).

Quoi qu'il en soit, dans le cas que nous venons de rapporter, l'évolution du mal éclos dans l'enfance confirmerait l'opinion que Broca, de Saint-Germain se faisaient de la curabilité relative de la tuberculose vertébrale. C'est assurément un exemple probant de la guérison définitive sans la moindre complication d'une forme de tuberculose osseuse particulièrement grave.

M. GANGOLPHE fait remarquer que les chirurgiens sont moins pessimistes généralement que ne le dit M. Siraud. Le mal de Pott guérit souvent. M. Gangolphe a vu un malade de 76 ans guéri d'un mal de Pott cervical sans abcès, qui succomba dans le service de M. R. Tripier à la suite d'une péritonite tuberculeuse. Ainsi donc on peut guérir d'une tuberculose vertébrale et mourir à un âge avancé des suites d'une tuberculose d'une autre région. Dans certains cas, quand on rencontre des maux de Pott guéris, on trouve souvent à l'autopsie une poche contenant un liquide caséeux ou citrin. Il y a quelques années on a montré à la Société

Digitized by Google

une poche située à côté de la vessie qui contenait un petit séquestre et qui aurait pu faire croire à la présence d'une vessie bilobée.

M. Blanc. Le défaut d'agrandissement du diamètre antéro-postérieur au détroit supérieur s'explique par une déformation rachitique qui a corrigé la déformation pure de la cyphose. Celle-ci, d'un autre côté, n'a eu sur le bassin qu'un effet indirect par suite de sa hauteur. La cyphose à son tour a réagi sur la déformation rachitique en provoquant une projection en dehors exagérée des ailes iliaques (défaut d'action des masses musculaires abdominales, pression des intestins).

---

## EXPÉRIENCES SUR LES INHALATIONS DE CHLORURE D'ÉTHYLÈNE.

M. A. Pollosson donne les résultats des expériences qu'il a entreprises avec M. le professeur Dubois sur les inhalations de chlorure d'éthylène. On sait qu'à la suite de ces inhations la cornée du chien devient opaque et prend un aspect porcelainique.

Or le chien paraît être le seul animal qui réagisse de la même manière.

Le lapin, le cheval soumis aux mêmes inhalations ne présentent pas ce phénomène.

A la naissance, les jeunes chiens présentent une opacité cornéenne analogue à celle que l'on produit expérimentalement. Les animaux réfractaires n'ont pas cette disposition congénitale.

Le chien a en même temps des désordres intestinaux, il prend de la diarrhée qui peut devenir sanguinolente. Le chat, chez lequel on ne produit pas d'opacité de la cornée, n'a pas de diarrhée ; il n'éprouve aucun malaise.

Le chien réagit différemment suivant son âge :

Chez l'animal très jeune présentant l'opacité de la cornée, les inhalations de chlorure d'éthylène n'augmentent pas cette opacité congénitale.

Chez l'animal âgé de quelques semaines, dont les yeux sont clairs, les inhalations ne produisent rien.

Chez l'animal âgé de quelques mois, trois mois, par exem-

Digitized by Google

ple, on produit expérimentalement l'opacité cornéenne, et celle-ci disparaît au bout de quelques jours ou de quelques semaines.

Chez l'animal plus âgé, l'opacité expérimentale peut durer un an ou un an et demi sans diminution.

Or à la suite de ses expériences antérieures, M. le professeur Dubois avait dit que l'opacité était persistante, tandis que M. Panas avait signalé une opacité passagère. Ces observateurs avaient bien vu, mais ils n'avaient pas tenu compte des conditions précédentes.

De plus, quelques jours après la production expérimentale de l'opacité cornéenne, on a soumis le même animal à une nouvelle inhalation de chlorure d'éthylène. Dans ces conditions, M. Dubois a vu disparaître l'opacité dans les cas où celle-ci était bien accusée. M. Pollosson n'a jamais constaté cet éclaircissement; mais lorsque l'opacité était en voie de disparition, de nouvelles inhalations ne l'ont pas reproduite.

Enfin, le chlorure d'éthylène arrête la croissance et produit des déformations rappelant celle du rachitisme : un jeune chien de trois semaines, auquel on a fait subir trois inhalations en quelques jours, pèse au bout de cinq mois 2 kil. 400, tandis qu'un autre chien de la même portée, conservé comme témoin, pèse 3 kil. 800.

Peut-être le chlorure d'éthylène agit-il sur le cartilage de conjugaison comme sur la cornée ; l'un et l'autre ne possèdent pas de vaisseaux.

Un autre chien, après une inhalation de chlorure d'éthylène, a présenté une paralysie des quatre membres, des troubles trophiques et a succombé le troisième jour; sa moelle n'a pas encore été examinée au microscope.

M. Pollosson, en faisant des expériences sur le rachitisme, a constaté qu'un chien nourri exclusivement avec la farine lactée subit un arrêt de croissance encore plus grand que celui qui résulte des inhalations de chlorure d'éthylène. L'animal pèse un tiers de moins qu'un autre chien de la même portée.

Digitized by Google

M. LÉPINE fait observer que la farine lactée est destinée à l'homme, et que le lait de chienne est très différent du lait de la femme.

---

## PÉRICARDITE TUBERCULEUSE.

M. VINAY présente l'observation d'un malade mort dans son service d'une péricardite tuberculeuse consécutive à une granulie du poumon droit. C'était un malade qui depuis l'épidémie d'influenza était atteint de bronchite. A l'hôpital il présenta de la fièvre et de l'angoisse précordiale. A l'examen du cœur on constata que la matité précordiale était augmentée, et on entendait à l'auscultation un frottement péricardique. Ce frottement s'entendait à la fin de l'inspiration normale. Une inspiration profonde le faisait disparaître ; à l'expiration forcée le bruit réapparaissait. Ce malade présentait de la dilatation de la poitrine du côté gauche et de l'aplatissement du côté droit. M. Vinay croit que le frottement péricardique était dû à l'état des plèvres. Il y avait des adhérences pleurales à droite.

---

## PATHOGÉNIE DE L'ÉCLAMPSIE ;

Par M. le docteur Émile BLANC.

Nous avons continué, dans le courant de l'année 1890, les recherches que nous avions faites sur ce sujet en 1889. Nous avons pu ensemencer le sang de deux femmes éclamptiques. L'une d'elles avait une éclampsie sans *albuminurie*, et par cela même suscitait un vif intérêt. Malheureusement, un accident arrivé aux tubes d'ensemencement au moment où le bouillon commençait à se troubler n'a pas permis de faire des recherches précises.

Dans le second cas, il s'agissait d'une secondipare qui prit au septième mois de sa grossesse, le matin du 6 mars, une série de crises d'éclampsie, qui allèrent se rapprochant, de



Digitized by Google

telle sorte qu'à six heures du soir elle était dans un état désespéré. Elle dut certainement son salut à la sonde œsophagienne qui permit d'administrer d'emblée de hautes doses de chloral.

Vers la fin du premier jour et alors que la femme avait absorbé environ 20 grammes de chloral, nous ensemençâmes une goutte de son sang (obtenu par piqûre du doigt), dans du bouillon de veau stérilisé. Au bout de 48 heures, ce bouillon était fertile, et contenait de nombreux bacilles fins et courts, doués d'un mouvement rapide de trépidation et de projection, d'une longueur moyenne de 1 μ, 5. Certains points, plus colorés aux extrémités de ces éléments, simulaient assez bien un noyau. Un dessin fait par M. Pittion, préparateur du laboratoire de M. Bondet, donne une bonne idée de cette disposition, qui a déjà été signalée dans des cultures faites l'année dernière avec des colonies provenant de l'urine d'une éclamptique.

Les bouillons de cultures ainsi obtenus nous ont permis de commencer un certain nombre d'expériences que nous pouvons dès maintenant diviser en trois séries.

*Première série.* — Avec des bouillons de culture de 4-6 et 8 jours, nous avons successivement inoculé : une lapine *non pleine*, qui a eu des accidents généraux peu graves : de l'albuminurie et de l'anurie ; une lapine pleine qui a succombé en mettant bas trois ou quatre petits morts ; une seconde lapine pleine qui a mis bas aussi, n'a pas nourri ses petits, a eu de l'albuminurie et de l'anurie, mais n'a pas succombé. Une troisième lapine pleine enfin, n'a plus éprouvé que des symptômes légers, indiquant une virulence presque disparue.

Dans le but d'étudier l'action combinée de l'inoculation et de la suppression de la sécrétion urinaire, nous avons lié les uretères à deux lapins, et inoculé l'un d'eux avec 4 cc. de bouillon de culture. Le *lapin inoculé* n'a succombé qu'au bout de 48 heures. Le second lapin prit au contraire rapidement du météorisme et succomba vers la fin du premier jour. Il y avait dans sa cavité péritonéale un liquide séreux

Digitized by Google

abondant mêlé à des matières fécales. Nous avons trouvé dans ce liquide, non pas un microbe pyogène, mais un microorganisme identique à celui qui nous servait dans nos inoculations.

*Seconde série.* — Ce détail éveilla notre attention, d'autant plus que du moment où ces inoculations furent commencées, nous vîmes se développer dans la cage des lapins une épidémie des plus intéressantes, et analogue à celle que nous avions vu se produire dans une caisse en bois l'été passé (voir *Lyon Médical*, 1889, n° 38). Durant tout l'hiver, nous avions pratiqué des injections intra-veineuses d'urine sans observer aucun accident d'infection. Des cas de mort spontanée ne se produisirent qu'un certain nombre de jours (environ une quinzaine), après nos premières inoculation du microbe trouvé dans le sang de notre éclamptique.

Vers la fin mars, un lapin que nous réservions pour les injections d'urine, succomba aussitôt mis sur la planchette à inoculation, avant tout traumatisme, et en présentant une crise convulsive très nette.

Le 5 mai, un autre lapin placé dans les mêmes conditions prit de la diarrhée et succomba. Nous ne trouvâmes à l'autopsie de ces animaux aucune lésion appréciable. L'ensemencement du sang et des urines donna très rapidement lieu à des colonies contenant un microorganisme identique à celui de nos inoculations. Rapprochant tous ces faits, nous ensemençâmes une parcelle des matières fécales de la cage dans laquelle étaient placés les lapins, et nous retrouvâmes dans des cultures faites sur gélatine, très abondant, le microorganisme que nous avons décrit.

Nous l'isolâmes et pûmes ainsi préparer de nouveaux bouillons de culture et en faire d'autres inoculations.

Avec des bouillons de culture de 4, 5 et 6 jours, nous inoculâmes successivement (veine auriculaire) trois lapins. Le premier succomba en 5 ou 6 heures. Son attitude était celle des animaux morts avec convulsions. Le second lapin offrit, demi-heure après l'inoculation, de la paralysie du train postérieur, de la dyspnée, un affaissement considérable. Deux

Digitized by Google

heures plus tard, il prenait des convulsions et succombait.

Le troisième lapin fut inoculé d'abord avec 2 cc. de bouillon de culture, afin de vérifier l'action d'une petite quantité de matière virulente en injection intra-veineuse. L'animal résista à merveille à cette inoculation, et continua à *émettre en abondance une urine dépourvue de toute trace d'albumine*. Au bout de deux jours, nous l'inoculâmes de nouveau avec 5 cc. d'un bouillon de culture de même génération. Il succomba en 7 ou 8 heures avec des *accidents convulsifs*, et *après avoir émis une très petite quantité d'urine, que l'addition de quelques gouttes d'acide nitrique convertissait en un bloc d'albumine*. L'autopsie révéla une vessie pleine *d'urine claire, limpide, mais tout aussi riche en albumine ;* une congestion rénale si intense qu'une distinction des substances corticales et médullaire était devenue impossible. La capsule était parsemée de nombreuses taches ecchymotiques.

Des extravasats sanguins existaient aussi sur le foie et les poumons ; mais il n'y avait pas de lésion anatomique appréciable dans les autres organes, et surtout pas de pus.

L'ensemencement du sang et des urines de ces divers lapins donna lieu à la reproduction des microorganismes inoculés.

Ces curieux résultats ne peuvent guère s'expliquer que par l'ensemencement, sur le sol, de la cage à lapins, du microorganisme que nous avions retiré du sang de la femme éclamptique, et que nous avons successivement inoculé à plusieurs animaux ; ceux-ci, atteints de néphrite expérimentale, émettaient leurs urines sur les matières fécales et les aliments qui couvraient le fond de la cage, et infectaient ainsi, indirectement, par la voie intestinale, les animaux sains qui venaient les remplacer ; car, comme nous l'avons dit, ceux-ci ne périssent spontanément qu'après le début de nos inoculations. Sur ce nouveau milieu, le microorganisme récupéra une virulence notable, puisqu'il devint apte, dès lors, à tuer les animaux non gravides, à la dose de 5 ou 6 cent. cubes. Mais ici, comme dans nos autres expériences,

Digitized by Google

*une assez grande quantité de culture* est toujours nécessaire pour *produire des effets pathogènes.*

*Troisième série.*— Dans cette troisième série d'expériences, nous avons recherché le degré de sensibiliié du même microorganisme à l'action du chloral. Les tableaux de Miquel donnent, pour maintenir stérile un litre de bouillon, le chiffre de 9 grammes de chloral, et Garnier et Widal, pour empêcher le développement du *streptococcus pyogène*, celui de 4 grammes.

Nous avons successivement ensemencé une série de tubes, contenant du bouillon stérilisé et influencé par des doses de chloral correspondant à 9, 8, 7, 6, 5 et 4 grammes par litre de liquide. Nous ne vîmes se développer aucune colonie. Ce n'est qu'à la dose de 3 grammes par litre que le bouillon ensemencé commença à se troubler, mais très lentement, seulement au bout de quatre jours, et dans sa partie supérieure d'abord. *A 2 grammes par litre*, le bouillon se troubla un peu plus rapidement, en une huitaine de jours environ.

Après avoir constaté que les cultures préparées sans chloral, avec une ancienne colonie, avaient conservé leur virulence, et déterminaient à peu près les mêmes accidents expérimentaux, nous injectâmes dans la veine auriculaire d'un lapin 6 cent. cubes de la culture développée dans du bouillon, chloralée à 2/1000. L'animal ne ressentit aucun effet fâcheux de cette inoculation. Et cependant il était de petite taille, et aurait certainement succombé avec 5 cent. cubes d'une culture exempte de chloral.

Nous fîmes agir cet antiseptique d'une autre façon sur le microorganisme. Du bouillon de veau stérilisé fut ensemencé, placé à l'étuve durant 48 heures, et additionné ensuite de doses de chloral variables, de 2 à 4 grammes par litre de bouillon. Au bout de cinq à six jours, on ne pouvait constater aucune différence très appréciable dans les diverses cultures ainsi traitées. Nous ensemençâmes sur gélatine, par méthode d'Esmarch, des tubes qui contenaient une dose de chloral correspondant à 2 grammes et 4 grammes par litre, et nous procédâmes ensuite à leur inoculation.

Digitized by Google

Un lapin inoculé avec le bouillon à 2/1000 (6 cent. cubes), succomba en 8 ou 9 heures. Un second lapin inoculé, avec 7 cent. cubes d'un bouillon de culture de 4/1000, resta complètement sain. Ce dernier reçut 7 cent. cubes de culture au lieu de 6 cent. cubes, parce qu'il était un peu plus vigoureux et un plus gros.

Ainsi, la même quantité de 2 grammes de chloral par litre, qui, placée dans le bouillon avant son ensemencement, suffit pour lui enlever toute sa virulence, n'est plus capable de stériliser ou d'affaiblir une culture complètement développée. *On doit cependant accepter, que dans les limites de 2 à 3 grammes par litre, le chloral constitue un excellent antiseptique pour le microorganisme que nous étudions.*

Quant aux ensemencements que nous avons effectués sur gélatine avec ces deux bouillons de culture, ils furent l'un et l'autre fertiles. Mais, tandis que celui de 2/1000 donna lieu, après 24 heures, au développement d'abondantes colonies, qui liquéfièrent la gélatine, le second, celui de 4/1000, ne provoqua, qu'après un temps très long, la formation de colonies identiques, qui, 20 jours plus tard, n'avaient pas liquéfié encore la gélatine.

---

## VARIATIONS DE LA TOXICITÉ URINAIRE DANS L'IMPALUDISME.

MM. Roque et G. Lemoine exposent les recherches qu'ils ont entreprises dans le laboratoire de M. le professeur Bondet à l'effet de reconnaître les différentes variations de la toxicité urinaire dans l'impaludisme.

Des trois malades objet de ces recherches l'un était atteint d'accès franc ayant revêtu le type tierce et les deux autres d'accès pernicieux à forme comateuse; l'un de ces derniers malades est mort dans le cours d'un de ces accès.

Chez le premier malade atteint de fièvre tierce, les urines ont été d'abord recueillies dans une période de 12 heures

Digitized by Google

avant et 12 heures après l'accès, et cela pour trois accès consécutifs. Dans ces conditions, on a trouvé un coefficient urotoxique normal ou même au-dessous de la normale avant l'accès ; variant entre 0,130 et 0,200 ; après l'accès, au contraire, les coefficients trouvés représentaient les urines hypertoxiques, soit une variation de 0,542 à 1,244.

Voulant de plus savoir à quel moment surtout se faisait la décharge urotoxique, deux fois les urines excrétées après l'accès ont été recueillies de six heures en six heures, et le coefficient maximum 1,443 a été trouvé dans les six heures immédiatement consécutives à l'accès.

Enfin huit heures avant un accès, qui fut le dernier, une dose de 1 gr. 50 de sulfate de quinine fut administrée au malade ; l'accès apparut quand même excessivement violent, et c'est après cet accès que furent trouvés les coefficients les plus élevés.

Les deux autres se rapportent à deux malades observés à la clinique de M. le professeur Bondet. Ces malades entrés dans le coma avaient eu auparavant lors d'un séjour en Algérie des accès de fièvre paludéenne dont la continuité avait nécessité un retour en France. Ces deux malades étaient albuminuriques, mais les températures de 40° et 41° firent éloigner l'idée de coma urémique. D'ailleurs chez l'un d'eux, l'influence immédiatement curative des injections hypodermiques de sulfate de quinine vint confirmer le diagnostic d'accès pernicieux. On sait, en effet, que ces formes ne sont pas rares lors de retour dans un climat froid, et elles ont été attribuées, notamment par M. Colin à la diminution des fonctions cutanées. Ces deux cas sont une preuve qu'une lésion rénale, en empêchant aussi l'élimination des produits toxiques formés dans le sang par les agents du paludisme, peut être aussi la cause des formes pernicieuses.

Chez ces malades la toxicité urinaire fut trouvée nulle d'abord. Mais le traitement par les injections hypodermiques de sulfate de quinine, qui produisit une amélioration définitive chez l'un, et seulement passagère chez l'autre, fut

Digitized by Google

suivie d'une décharge de produits toxiques qui donna des coefficients variant entre 0,490 et 0,910.

L'autopsie du malade qui succomba dans un deuxième accès comateux révéla dans le foie et les reins les lésions décrites par Kelsch et Kiener. Chez celui-ci donc, la situation était d'autant plus grave que non seulement l'émonctoire rénal, mais encore que le foie lui-même fonctionnait mal.

Des faits observés nous croyons donc pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1. Les agents du paludisme fabriquent dans le sang une grande quantité de produits toxiques dont une grande partie s'élimine par les urines. Cette élimination est à son maximum d'activité immédiatement après l'accès et dure en moyenne vingt-quatre heures, du moins dans les accès de fièvre tierce.

2. Le sulfate de quinine agit en favorisant et en augmentant cette élimination.

3. Certaines formes pernicieuses s'accompagnant d'une toxicité urinaire nulle, doivent être sous la dépendance d'altérations des reins et du foie, et le retour de la toxicité urinaire doit être considéré comme d'un bon augure.

4. Enfin, il est à remarquer que la guérison a suivi dans deux cas une élimination de toxines plus considérable que celle constatée après les accès précédents.

Sans pouvoir tirer de ce fait une conclusion formelle, il doit cependant être rapproché des dernières communications du professeur Bouchard relatives au pouvoir microbicide des tissus imprégnés des produits solubles sécrétés par certains microbles ; cet état microbicide de l'organisme, n'apparaissant qu'au fur et à mesure de l'élimination de cette substance microbienne, et n'étant complet que lorsque cette élimination est terminée. En continuant les expériences dans différentes formes de l'impaludisme, dans les accès quotidien, quarte, etc., peut-être trouverait-on dans l'élimination insuffisante des produits toxiques accumulés dans l'or-

Digitized by Google

ganisme, la raison de la plus ou moins longue durée de l'intermittence entre chaque accès fébrile.

M. Lépine croit que pour pouvoir présenter ces résultats d'une façon plus saisissante, il y aurait lieu d'agir différemment et rappelle les expériences qu'il a faites avec M. Aubert. Ces injections devraient être faites d'une part avec l'urine en nature, d'autre part avec une solution des sels de l'urine recueillis après calcination.

Cette méthode seule peut donner une idée de la toxicité *organique* et permettre d'incriminer les toxines.

---

## MONSTRE STERNOPAGE.

M. Condamin présente un monstre sternopage envoyé par une sage-femme à la clinique de M. le professeur Fochier. C'est un fœtus double de six mois environ, appartenant à la classe des monstres composés doubles autositaires monomphaliens et du genre sternopage, suivant la classification classique aujourd'hui de Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire.

Cet accouchement, ou plutôt cet avortement, n'a pas donné lieu à des complications dystociques à cause du petit volume présenté par ce monstre. Il est caractérisé par la réunion de deux fœtus depuis la partie supérieure du sternum jusqu'à l'ombilic qui est unique et duquel on voit sortir un seul cordon.

Cette soudure a lieu sur une étendue de 8 à 10 cent. de haut en bas et de 5 à 6 centimètres dans le sens transversal, quand on maintient les deux fœtus accolés l'un à l'autre.

Quand on examine les parties latérales de la soudure, on constate que profondément elle s'effectue par l'intermédiaire des deux moitiés symétriques du sternum de chaque fœtus, accolés comme le sont les deux feuillets d'un livre à moitié entr'ouvert. En d'autres termes, chaque fœtus présente un sternum double par le fait de la non-réunion sur la ligne médiane : puis le bord interne de chacune de ces moitiés de sternum est soudé à angle obtus au bord interne de la moitié du sternum qui lui est symétrique. La soudure se continue

Digitized by Google

ensuite plus bas, jusqu'à l'anneau ombilical, par l'intermédiaire des parties constitutives des parois abdominales.

Ce monstre n'a pas été disséqué, pour être conservé intégralement dans le musée de la Clinique obstétricale; mais il est probable qu'on rencontrerait dans ce cas, comme dans les exemples analogues où la dissection a été faite, de nombreuses soudures profondes, notamment au niveau des gros vaisseaux du foie et de la base du cœur. Dans les cas analogues on a souvent trouvé des anomalies profondes des gros vaisseaux du cou distribués d'une façon plus ou moins irrégulière.

A part cette soudure étendue, chacun de ces fœtus est parfaitement constitué. Ils ont chacun deux membres supérieurs et inférieurs. Les deux têtes sont normales et les deux figures présentent une grande ressemblance, en un mot un air de famille on ne peut plus naturel. Les deux fœtus appartiennent au sexe féminin, et presque toujours jusqu'à présent on a constaté que les monstres doubles appartiennent au même sexe.

Ce monstre ressemble peu aux frères Siamois qui étaient des xiphopages.

Ces monstres doubles ont donné lieu à des débats nombreux et à des discussions fréquentes parmi les tératologistes et les embryologistes. Les théories explicatives abondent: M. Condamin ne veut pas en faire ici l'exposition, il se contente de renvoyer à un article récent (juillet 1890) du professeur Debierre (de Lille), sur les monstres doubles et qui a paru dans les *Archives de physiologie.*

M. Vinay demande si on a des renseignements sur l'accouchement. Il désirerait savoir ce qu'a donné la recherche des bruits du cœur et du bruit de souffle.

M. Condamin ne peut dire d'une façon précise comment s'est produit l'accouchement auquel il n'a pas assisté. Il rappelle que généralement ces monstres sont expulsés avant terme; les cas de dystocie sont donc rares.

M. Blanc croit que dans ce cas particulier l'accouchement a dû être laborieux, et il dit que ces cas de dystocie sont assez fréquents, comme

Digitized by Google

en témoignent les observations publiées. On a souvent eu recours à la version, à la crâniotomie, etc.

M. Icard rappelle qu'il y a dix ans environ MM. Rebatel et Colrat ont publié dans le *Lyon Médical* l'observation de deux enfants vivants semblables au fœtus présenté et que les membres du Comité de rédaction du *Lyon Médical* ont pu examiner.

---

## OSTÉITE TUBERCULEUSE DE LA CLAVICULE ; RÉSECTION DES DEUX TIERS EXTERNES DE CET OS ; RÉSULTATS FONCTIONNELS ;

Par M. le docteur Michel Gangolphe.

Th. J..., 16 ans, guimpière, entrée le 11 mai 1890, salle Sainte-Catherine, n° 26. Pas d'antécédents pathologiques héréditaires ou collatéraux : la malade aurait eu autrefois beaucoup d'impétigo du cuir chevelu, mais s'est bien portée tant qu'elle a vécu à la campagne. Il y a un an et demi, elle vint habiter Lyon pour apprendre l'état de guimpière, et se trouva dans de mauvaises conditions : travail pénible, de douze heures environ ; couchage dans une soupente avec une autre ouvrière ; nourriture assez bonne. La malade n'a eu ses règles qu'une seule fois, il y a six mois.

Il y a quatre mois, sans cause connue, apparition d'une tuméfaction modérément douloureuse vers le tiers externe de la clavicule gauche. Elle augmenta peu à peu et s'abcéda il y a quinze jours sans phénomènes généraux.

Au moment où la malade entra dans le service, on constata au-dessous de la clavicule gauche, près de l'apophyse coracoïde un orifice fistuleux donnant issue à du pus grisâtre ; empâtement de la région sus-claviculaire sans augmentation notable du volume de l'os ; fluctuation nette vers l'angle externe du creux sus-claviculaire. En imprimant de petits mouvements à la clavicule, on perçoit une crépitation évidente indiquant l'altération de l'os et sa fracture. Le stylet introduit par la fistule arrive sur une surface dénudée.

Digitized by Google

La malade n'a jamais toussé. Rien à l'auscultation des organes thoraciques.

16 mai. Résection des deux tiers externes de la clavicule. L'os était le siège d'une ostéite tuberculeuse diffuse (infiltration puriforme) ayant déterminé la production de plusieurs séquestres et d'une fracture spontanée. Foyer purulent et caséeux très étendu dans le creux sus-claviculaire nécessitant un nettoyage complet à la curette, et surtout à la pince et aux ciseaux. Cautérisation avec le Paquelin sur certains points : ablation d'une certaine étendue de la peau avoisinant la fistule. Suture à peu près complète de l'incision ; contre-ouverture et drainage à la partie postérieure du creux sus-claviculaire.

Suites simples, pas d'élévation de la température ; premier pansement douze jours plus tard. Réunion immédiate partout où il y a des sutures. La guérison s'effectue très rapidement, mais on a soin de maintenir le drain pendant trois semaines environ.

A l'heure actuelle l'épaule est un peu abaissée, portée légèrement en avant, et la saillie de l'acromion gauche paraît un peu plus près de la ligne médiane. Il existe une certaine dépression au niveau de la partie moyenne de la région claviculaire, mais en somme la déformation n'est pas considérable. Quant aux mouvements du membre supérieur, ils existent tous, sont très faciles et très énergiques. Il est évident qu'ils ne peuvent pas ultérieurement diminuer. Le résultat actuel peut être considéré comme définitif.

Malgaigne a dit avec raison que la clavicule servait à fixer la cavité glénoïde presque directement en dehors, de sorte que l'humérus peut se porter en dehors et en arrière, mais il est certain qu'au point de vue chirurgical on ne saurait accepter son opinion : « Otez la clavicule, dit-il, la cavité glénoïde regardera en avant; les mouvements en dehors et en arrière deviendront impossibles ; le chien, par exemple, nage en battant l'eau en avant, il ne saurait décrire l'arc de cercle que parcourt en dehors la main de l'homme. Il ne saurait ouvrir largement les bras, ni les

Digitized by Google

étendre en croix, ni les élever en arrière et en dehors, ni porter les pattes derrière le cou, ni les croiser derrière le dos ; ce sont là des mouvements que permet la clavicule. » La malade que je vous présente démontre que ces considérations tirées de l'anatomie comparée ne sont pas exactes au point de vue pathologique.

---

## EXPÉRIENCES SUR LE BACILLE DU CHOLÉRA.

M. Roux rend compte des recherches qu'il a entreprises sur le bacille du choléra. Il a constaté qu'un bouillon de touraillon à 5 ou 10 °/₀, acide ou un peu alcalin, s'opposait au développement du bacille du choléra. Ce bouillon semble jouer le rôle d'antiseptique. Il empêche la pullulation du bacille et le tue. Or, ce liquide n'est pas nuisible pour l'homme, c'est, au contraire, une vraie tisane alimentaire. On peut donc prescrire ce liquide, qui est d'un prix peu élevé, en tisanes, lavements, bains, etc. Il conviendrait d'essayer ce remède dans les cas de choléra. On sait que le bacille du choléra est très sensible aux antiseptiques, puisque un cent millième de sublimé le tue, mais le touraillon n'offre pas les inconvénients de la plupart des antiseptiques.

A propos du procès-verbal, M. Roux dit qu'il a continué ses expériences sur le touraillon et le bacille du choléra. Pour que ce liquide ait une action microbicide, il faut l'administrer à une dose de 5 °/₀. Son goût est un peu amer. M. Roux avoue qu'il ne connaît pas la substance active du touraillon ; ce bouillon, qu'il soit acide ou alcalin, agit sur le bacille du choléra. Le phosphate acide de potasse qui, d'après Lehmann, est l'agent microbicide de l'urine fraîche, ne peut donc jouer aucun rôle dans l'action du touraillon. M. Roux dit que, d'après une enquête de M. Trossat, les ouvriers tanneurs lui ont paru être peu atteints dans les épidémies de choléra à cause de l'eau de tan dont il font usage.

---

Digitized by Google

## ATRÉSIE BUCCALE.

M. Léon Tripier présente une petite fille atteinte d'atrésie buccale. Au premier abord, on aurait pu croire qu'il s'agissait de cicatrices de brûlures, mais la tante de cette enfant assure qu'il n'en est rien. — On a également rejeté l'idée d'un lupus, attendu que l'on ne trouve aucun stigmate sur les joues, le nez et la face dorsale des mains. — Quant au noma, les cicatrices paraissaient trop superficielles et il n'existait pas d'adhérences avec le squelette sous-jacent. Restait la syphilis : la cicatrice que l'enfant présente sur le front est due à une chute. Il n'y a rien du côté des yeux. Rien non plus du côté des clavicules, du sternum et des tibias. Par contre, on a trouvé une cicatrice plus que suspecte à la partie supérieure de la rainure inter-fessière. Ajoutons qu'au dire de la personne qui l'accompagnait la mère aurait eu quatre ou cinq fausses couches. C'est à l'âge de cinq mois que des boutons (impétigo, vraisemblablement) auraient apparu sur les deux lèvres, mais particulièrement sur l'inférieure. Ils auraient persisté très longtemps ; puis peu à peu la bouche se serait rétrécie ; c'est au point qu'à son entrée dans le service on pouvait à peine introduire l'extrémité du petit doigt. Aujourd'hui l'enfant a quatre ans et demi et paraît assez bien portante ; aussi bien on n'a pas cru devoir instituer un traitement spécifique et l'on a posé immédiatement la question d'une intervention opératoire.

Parmi les procédés qui ont été proposés en pareil cas, nous ne ferons que signaler celui qui consiste à plonger un trocart à l'endroit où l'on veut établir les nouvelles commissures, et à y introduire un fil de plomb, comme cela a été conseillé pour remédier aux cicatrices palmées des doigts ; la fistule une fois cicatrisée de chaque côté, il suffit de réunir les deux ouvertures latérales avec l'orifice buccal au moyen d'une incision transversale.

Quelque ingénieux qu'il puisse paraître, ce procédé n'a plus d'intérêt qu'au point de vue de l'histoire de l'art. On

Digitized by Google

peut faire même plus vite et sans faire courir plus de danger.

Nous citerons d'abord le procédé dit de Dieffenbach, que Malgaigne rapporte à Werneck. Il consiste à agrandir l'ouverture buccale jusqu'au point où l'on veut établir la nouvelle commissure, mais en n'intéressant que la peau. Ceci fait, on dissèque la muqueuse en haut et en bas, et après l'avoir incisée on la rabat sur les plaies correspondantes, de manière à figurer les deux lèvres avec leur rebord muqueux. Ce procédé peut donner un excellent résultat, mais à condition qu'on ait une réunion par première intention, sans quoi, si la plaie suppure, les phénomènes d'atrésie se reproduisent. C'est pour remédier à cet inconvénient que Velpeau a proposé d'inciser la muqueuse en forme d'un Y dont les deux branches doivent être tournées en dehors. Il délimitait ainsi un petit lambeau triangulaire qu'il rabattait en dehors et qu'il fixait ensuite dans l'angle de la commissure cutanée. Quand la muqueuse est altérée, on a proposé de tailler le petit lambeau triangulaire aux dépens de la peau et de la rabattre en dedans du côté de la muqueuse (Jaesche).

Langenbeck a fait connaître un procédé qui, dans certains cas, doit donner un excellent résultat. Pour cela, il faut que la muqueuse soit en bon état; on plonge un bistouri à deux tranchants à quatre ou cinq millimètres des commissures et l'on détache la muqueuse en haut et en bas de manière à constituer un demi-anneau de chaque côté. Ceci fait, du sommet de la bifurcation on agrandit l'orifice buccal autant qu'il paraît nécessaire, et l'on suture à la peau incisée et rétractée en angle obtus le demi-anneau qui vient d'être détaché des deux côtés.

Comme chez notre petite malade, la muqueuse paraissait être en assez bon état; nous prîmes le parti de procéder à la façon de Langenbeck, mais en incisant la peau seule. Le petit lambeau triangulaire ainsi délimité, nous la disséquâmes de la pointe à sa base; puis nous étant aperçu que la muqueuse était altérée dans l'étendue de 10 à 12 milli-

Digitized by Google

mètres environ, nous commençâmes à la disséquer sur chaque lèvre, et du côté de la commissure ; ceci fait, nous fîmes tirer sur chaque lèvre, en haut et en bas, et nous excisâmes la muqueuse altérée parallèlement à la section de la peau. Il va sans dire que le petit lambeau cutané attenant fut emporté en même temps.

Avant de procéder à la suture nous donnâmes encore quelques coups de bistouri pour mobiliser la muqueuse et nous commençâmes par placer un point de chaque côté bien symétriquement ; après quoi nous nous occupâmes de reborder l'une et l'autre lèvre, à droite d'abord, puis à gauche. Si nous avions éprouvé trop de difficulté pour mobiliser la muqueuse, nous n'aurions pas hésité à inciser celle-ci parallèlement au bord libre, voire même à la détacher entre les deux incisions, de façon à constituer un lambeau muqueux en forme de pont, analogue à celui que nous employons pour la lèvre inférieure et que notre ancien chef de clinique, M. Imbert, a fait connaître dans sa thèse inaugurale. En somme, le procédé que nous avons employé tient à la fois de celui de Dieffenback ou de Werneck et de celui de Langenbeck, mais il s'en distingue en ce que, au lieu de chercher à utiliser une muqueuse plus ou moins altérée, nous nous appliquons à reconstituer les lèvres au moyen d'une muqueuse saine, de façon à nous rapprocher le plus possible de l'état normal.

En terminant M. Léon Tripier fait passer sous les yeux de la Société des photographies montrant la figure de l'enfant avant et après l'opération, de face et de profil. N'étaient les cicatrices qui existent sur la lèvre inférieure, on ne dirait pas que la petite malade a subi une opération.

Les nouvelles commissures correspondent aux deux pupilles, les rebords muqueux vont en diminuant de dedans en dehors pour disparaître sous la petite saillie cutanée qui se trouve normalement de chaque côté.

---

Digitized by Google

## DES FERMENTS SACCHARIFIANTS ET GLYCOLYTIQUES DU SANG.

M. Lépine dit que pour comprendre la production du diabète, il faut admettre dans le sang l'existence d'un ferment qui détruit le sucre. Cl. Bernard a dit que la destruction du sucre dans le sang doit se faire sous l'influence d'un ferment; mais il a émis cette idée sans la poursuivre. Il n'a pas dit que ce ferment existait en plus ou moins grande quantité dans le sang, aussi il n'a émis aucune théorie du diabète. Après une abondante alimentation sucrée une grande quantité de sucre pénètre dans la circulation, et cependant le sang renferme toujours à peu près la même quantité de sucre. Il est possible que tout le sucre qui entre dans le sang par absorption intestinale ne soit pas emmagasiné dans le foie à l'état de glycogène et qu'une partie soit détruite par le ferment glycolytique. La glycosurie alimentaire de Çolrat est rare dans les cirrhoses du foie. Il y a antagonisme entre le ferment saccharifiant et le ferment glycolytique, c'est de cet antagonisme que résulte la glycémie normale. M. Lépine, avec l'aide de M. Barral, a pu mettre en évidence l'antagonisme des deux ferments. Par le séjour des deux ferments dans l'acide carbonique, l'activité du ferment saccharifiant est augmentée, celle du ferment glycolytique est diminuée. L'acide carbonique dissocie donc les deux ferments.

M. Dastre a démontré que dans la glycémie asphyxique, il y avait production énorme de sucre aux dépens du glycogène, mais il n'a pas constaté que l'acide carbonique diminuait le ferment glycolytique.

Si on enlève le pancréas, les deux ferments sont diminués, alors même qu'il n'y a pas diabète. M. Lépine rappelle que la présence d'un ferment glycolitique, après l'ablation du pancréas, tient à une complication : quand il y a péritonite septique un autre ferment, le ferment septicémique, détruit le sucre. Il ne s'agit plus alors d'un ferment physiologique, mais d'un ferment pathologique. M. Lépine a cons-



Digitized by Google

taté que la levûre de bière ne produisait pas le ferment glycolytique.

---

## 1° GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS; 2° CHANCRE SYPHILITIQUE CHEZ UN VERRIER.

M. VILLARD présente deux malades du service de M. Cordier à l'Antiquaille, remplacé actuellement par M. Horand. Le premier de ces malades est atteint d'une gangrène symétrique des extrémités ou maladie de Raynaud, localisée aux membres supérieurs.

Ce malade ne présente aucun antécédent héréditaire ni personnel, à part une attaque de rhumatisme, il n'a pas eu la syphilis. Il est vermicellier et enlève avec les extrémités digitales des cercles de fer très chauds; il exerce cette profession depuis l'âge de 17 ans. C'est seulement l'année dernière au mois de décembre, à l'âge de 32 ans, que son affection a débuté par des phénomènes d'asphyxie des doigts; au mois de janvier les deux pouces, et au mois de février les deux index se tuméfièrent et furent le siège de symptômes douloureux qui se terminèrent par l'élimination d'eschares, surtout importantes à l'index droit où la phalange est nécrosée.

Actuellement, les mains du malade présentent des phénomènes d'asphyxie locale; elles sont le siège d'une sueur abondante; les doigts sont violacés, sont froids, leur température locale est de 23°. Parfois des crises douloureuses se produisent, surtout lorsque le malade est exposé à l'air vif du matin.

A l'index de la main gauche la phalangette est en partie détruite; sur les autres doigts les téguments sont tendus, lisses, violacés et adhérents aux parties sous-jacentes.

Rien à l'auscultation du cœur; les tracés sphygmographiques des radiales révèlent un pouls petit, mais pas d'altération des pulsations.

La présence de ces accidents, l'absence de troubles de la

Digitized by Google

sensibilité et d'accidents phlegmoneux a fait exclure l'idée d'un panaris de Morvan ou de lésions dues à la syringomyélie.

— Le deuxième malade est un verrier, porteur d'un chancre syphilitique de la lèvre inférieure ; il a été contaminé par un ouvrier *relai* atteint de plaques muqueuses buccales ; cet ouvrier, qui soufflait la bouteille immédiatement avant lui a, du reste, contaminé trois autres de ses camarades. L'incubation a été de 38 jours. Ce chancre, actuellement, date de 15 jours et présente un très léger degré d'induration parcheminée ; il s'accompagne d'une adénopathie sous-maxillaire très volumineuse.

Enfin ce malade présente aux mains les lésions professionnelles des verriers qui ont été décrites par M. le Dr Ét. Rollet ; la peau de la paume de la main est épaissie et présente de très légères brûlures ; les doigts sont encore peu rétractés, et jouissent encore à peu près complètement des mouvements d'extension.

M. Horand dit qu'il désire insister sur l'intérêt que présentent les lésions des mains de ces deux malades. L'un est vermicellier ; il manie des fers chauds, puis trempe les mains dans l'eau froide ; l'autre est verrier, il manie une canne chaude qu'il refroidit sans cesse par des aspersions d'eau froide. Chez ces deux malades le travail a donc des analogies, et cependant les lésions de leurs mains sont différentes. Chez le vermicellier, l'épiderme, le derme, les os ont été tour à tour envahis : les lésions ont marché de l'extérieur à l'intérieur. Ce sont des phénomènes vaso-moteurs. Dans ce cas, le traitement sera difficile et l'amélioration peut être impossible à obtenir. Quant au verrier, il a une main présentant des callosités et la déformation professionnelle décrite par M. Rollet fils à l'occasion d'un malade de M. Poncet. Le verrier présente un autre phénomène intéressant. Il est porteur d'un chancre syphilitique mou de la lèvre. On sait que la question du chancre labial est toute lyonnaise, c'est M. le prof. J. Rollet qui l'a étudiée le premier en 1858, puis M. Viennois. On a dit que le chancre mou ne siégeait jamais à la face. Ce malade a un chancre syphilitique mou, très peu induré, à peine parcheminé et non en dos d'âne. Pourrait-on être induit en erreur ? La lésion ressemble beaucoup plus à une plaque muqueuse qu'à un chancre, mais c'est bien un chancre syphilitique.

Digitized by Google

### MYXOME DU BRAS.

M. Courmont présente une tumeur enlevée il y a dix jours par M. Jaboulay à une malade du service de M. Poncet. Pas d'antécédents chez la malade; il y a huit ans environ, apparition d'une petite tumeur dans la région deltoïdienne droite. A son entrée, la malade présentait une tumeur du volume d'une tête de fœtus. Cette tumeur enlevée, on a constaté qu'elle était revêtue d'une coque calcaire périphérique. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un myxome avec dégénérescence adipeuse et coque calcaire enveloppante.

---

### PETIT KYSTE DE L'OVAIRE ENCLAVÉ DANS LE CUL-DE-SAC DE DOUGLAS ET DÉTERMINANT DEPUIS DIX-HUIT ANS DES DOULEURS EXCESSIVES; OPÉRATION PAR LA LAPAROTOMIE; GUÉRISON;

Par M. le docteur Joanny Rendu.

Les *Annales de gynécologie* du mois de juin dernier renfermaient une note du docteur Schwartz sur « un cas d'ovariotomie pour un petit kyste de l'ovaire *enclavé* dans le cul-de-sac de Douglas ».

Cette observation m'a remis en mémoire un fait absolument semblable que j'ai observé les premiers jours d'avril 1888, et dont j'ai alors présenté les pièces anatomiques à la Société des sciences médicales. Dans mon cas il y avait, en outre, un kyste de l'autre ovaire, que j'ai enlevé par la même cocasion.

Je m'étais promis de publier cette observation avec quelques développements, en raison surtout des considérations cliniques et anatomo-pathologiques auxquelles elle avait donné lieu, mais j'avais négligé de le faire. J'y reviens donc et d'autant plus volontiers que le fait est tout à la fois rare et instructif.

Digitized by Google

Mlle X..., âgée de 38 ans, s'était présentée à mon cabinet le 5 avril 1888 et m'avait raconté l'état de souffrances dans lequel elle était depuis 18 ans. Elle avait même pris la précaution d'ajouter que si elle venait chez moi, c'était par pure condescendance pour sa famille, mais non dans l'espoir d'une guérison, qu'elle avait vainement cherchée jusqu'alors en frappant un peu à toutes les portes. L'année précédente un de nos maîtres l'avait soignée pendant un mois dans une maison de santé de Lyon, et comme toujours, sans le moindre résultat.

Au point de vue symptomatologique elle présentait une constipation opiniâtre, et, 15 à 20 jours par mois, des douleurs excessives dans le bassin, qui lui faisaient chercher un peu de soulagement dans des positions variées ; ce n'est qu'en se mettant à genou sur le parquet et en s'appuyant sur les coudes que ses souffrances étaient atténuées.

Elle venait porteur du diagnostic *tumeur fibreuse bosselée enclavée sous le sacrum*, avec un dessin à l'appui.

Je l'examinai néanmoins et relevai l'état local suivant :

Rien au vagin. Col utérin sain, médian, un peu porté en avant, ne se déplaçant pas ou presque pas, lorsqu'on lui imprime avec le doigt des mouvements soit de latéralité, soit d'avant en arrière. On reconnaît bien vite, en effet, par l'exploration du cul-de-sac antérieur et par le palper hypogastrique combinés, que le corps utérin est hypertrophié et dépasse manifestement de quelques travers de doigt le plan du détroit supérieur. Le cul-de-sac postérieur est aussi rempli par une tumeur arrondie, du volume d'une mandarine, fixe, sensible à la pression, et qui semble absolument ne faire qu'un avec la masse utérine; mais, après une exploration minutieuse, le doigt reconnaît qu'au lieu d'avoir la fermeté, la dureté du tissu utérin, cette tumeur est tendue, rénitente, et doit être à contenu liquide. L'hystéromètre donne 8 centimètres de profondeur. — Par le palper hypogastrique on découvre à droite, au-dessus de l'aine, une autre tumeur, du volume d'une petite orange, également rénitente et sen-

Digitized by Google

sible, siège de fréquentes douleurs, et indépendante de la masse qui vient d'être signalée.

Je portai, nous verrons bientôt pourquoi, le diagnostic suivant : 1° petit kyste de l'ovaire gauche immobilisé, fixé en arrière de l'utérus par une cause qui échappait ; 2° fibromyome utérin ; 3° kyste de l'ovaire droit.

Ce diagnostic, pleinement confirmé quelques jours plus tard, fut immédiatement consigné sur le registre des observations, et la malade entra le lendemain à l'Infirmerie Saint-Jean, chambre particulière, n° 2.

Je l'opérai par la laparotomie le 7 avril, assisté de mon ami le docteur Piante et de mon aide ordinaire.

La seule particularité à noter fut la difficulté réelle que j'eus à extraire du cul-de-sac de Douglas le kyste ovarique gauche, qui le remplissait et le distendait énormément, sans avoir pourtant contracté aucune adhérence avec lui. Les deux ligaments utéro-sacrés étaient étalés et tendus, comme le seraient les deux cordes vocales supérieures au-dessous desquelles une graine de raisin serait venue se loger. J'eus un moment la pensée de vider le kyste avec un trocart (ce qui eût été préférable) ; mais tandis que je tentais un dernier effort avec l'extrémité des doigts, la paroi kystique se rompit et le contenu, liquide hématique fluide, semblable à du café à l'eau, s'épancha dans l'abdomen. J'en fus quitte pour une toilette plus minutieuse du péritoine.

Le kyste droit enlevé, je refermai le ventre sans me soucier du petit fibrome interstitiel utérin, qui, désormais, ne devrait plus gêner la malade.

La guérison fut rapide et complète. Je revoyais dernièrement Mlle X... (juillet 1890), qui depuis son opération, c'est-à-dire depuis plus de deux ans, n'a plus ressenti aucune douleur et a repris la vie de tout le monde. Ses règles ne sont pas revenues, et son petit fibrome utérin, dont elle ignore l'existence, a sensiblement diminué.

Au point de vue clinique, l'intérêt de cette observation réside, non dans l'opération elle-même, mais plutôt dans le

Digitized by Google

diagnostic exact qui a été porté, et qui a conduit à l'intervention.

Pourquoi, en effet, en présence de cette masse de forme irrégulière, qui avait été considérée jusque là comme une tumeur fibreuse bosselée, déterminant des douleurs par compression, ne me suis-je pas rangé à l'avis général ?

C'est d'abord, parce que j'ai été assez heureux pour reconnaître que le prétendu lobe qui remplissait le cul-de-sac de Douglas, et dont la tension excessive donnait l'illusion de la dureté, n'était pas solide, mais liquide, c'est-à-dire kystique.

Mais ce n'était pas tout; le point délicat le voici :

En face de ce fibrome, dont l'existence était évidente, et qui semblait ne faire avec le lobe postérieur qu'une masse unique, pourquoi n'ai-je pas admis l'idée d'une tumeur fibro-kystique de l'utérus, maladie dont le nom se voit dans les ouvrages classiques et qui est assez souvent prononcé au lit des malades ?... Avec ce diagnostic, la présence de liquide dans le lobe postérieur était toute naturelle !

Eh bien ! j'ai écarté ce diagnostic par cette raison que, jusqu'ici, je crois peu à cette entité anatomo-pathologique. Sans doute on trouve parfois des vacuoles pleines de liquide en sectionnant par le milieu de gros fibromes utérins; sans doute aussi on rencontre de loin en loin de petits kystes sessiles ou pédiculés, fixés à la paroi postérieure de l'utérus, Huguier les a décrits depuis longtemps; mais depuis douze ans que mon attention est attirée de ce côté je n'ai jamais vu, ni à l'amphithéâtre en recherchant des pièces anatomiques, ni dans les salles d'opération, d'utérus ayant subi la dégénérescence kystique au point d'en imposer CLINIQUEMENT pour un kyste de l'ovaire. Voilà pourquoi je ne voudrais pas que, cédant à une habitude regrettable, on fît si souvent intervenir dans le diagnostic différentiel des kystes ovariques la tumeur fibro-kystique de l'utérus. Voilà aussi pourquoi, dans l'observation que je viens de relater, j'ai évité un diagnostic erroné et pu guérir ma malade.

Digitized by Google

## NÉOPLASME DE L'ESTOMAC ; GANGRÈNE DU MEMBRE INFÉRIEUR ; FIÈVRE.

M. Mouisset. Une femme de 63 ans est entrée à l'Hôtel-Dieu pour un cancer de l'estomac le 16 avril 1890, dans le service de M. le professeur Teissier. Au début, la malade ne présentait pas d'autres symptômes que les signes classiques de son affection.

Le 20 juin, la main gauche devint subitement le siège d'une douleur très vive, et en même temps des signes de gangrène apparaissent à l'extrémité des doigts, surtout au niveau de l'index et du médius. Ce jour-là, M. Doyon, interne du service, fait avec le sang de la malade une culture qui reste négative. Au bout de cinq à six jours, la circulation se rétablit, les signes de gangrène disparaissent complètement.

Un mois plus tard, le 15 juillet, nouvelle apparition brusque d'une douleur vive dans le mollet droit, et on constate un refroidissement notable du pied et de la jambe.

Le lendemain, il existe sur les portions refroidies des plaques de coloration lie de vin.

Le 17 juillet, j'ai l'honneur de prendre la direction du service comme suppléant de M. le professeur Teissier et je note l'état suivant : refroidissement du membre inférieur droit ; coloration violette des orteils, plaques violettes sur la jambe ; anesthésie cutanée du pied, de la jambe et de la cuisse jusqu'à une limite à peu près circulaire, située à 11 centimètres du bord supérieur de la rotule. On ne sent pas la pédieuse ; l'exploration du creux poplité est très douloureuse ; au pli de l'aine les battements de l'artère fémorale sont bien plus faibles à droite qu'à gauche. T. R. 39°,5.

L'examen de divers appareils ne donne pas l'explication de cette fièvre, et la malade ne présente au niveau du sacrum, ni dans le pli fessier, aucune ulcération permettant de croire à des accidents septicémiques.

Les jours suivants, les symptômes de gangrène s'accusent

Digitized by Google

davantage, la température oscille entre 38° et 39°. Le cœur devient faible et a le rythme pendulaire ; on compte 140 à 160 pulsations à la radiale.

La mort survient le 27 juillet.

*Autopsie.* — Après avoir ouvert l'estomac on aperçoit une grosse tumeur, irrégulière, bosselée, implantée sur la paroi stomacale par une portion relativement étroite, d'où partent des bourgeons séparés les uns des autres par des sillons plus ou moins profonds remplis d'un liquide sanieux, puriforme qui recouvre la surface végétante du carcinome.

Le cœur, de volume normal, est extraordinairement surchargé de graisse. Le myocarde est très décoloré. Les cavités sont remplis de caillots agoniques, dont quelques-uns en partie décolorés, portent l'empreinte des valvules. Mais, dans le ventricule gauche il existe des concrétions fibrineuses plus anciennes, dures, stratifiées, enchevêtrées dans les piliers et les tendons. Les valvules sont saines.

L'artère fémorale droite est oblitérée par un caillot qui remonte jusqu'à l'arcade crurale. Ce caillot est de consistance inégale ; la paroi du vaisseau paraît également très altérée ; mais une partie des lésions constatées doit être attribuée à l'état de putréfaction très avancée du membre gangréné. Les autres organes ne présentent rien à noter.

En résumé : dans le cours de l'évolution d'un carcinome de l'estomac nous avons vu se produire la gangrène du membre inférieur, et cette gangrène s'est accompagnée de fièvre.

Or, chez les cancéreux les oblitérations artérielles sont beaucoup plus rares que les coagulations veineuses.

D'après le simple examen des pièces anatomiques il est possible que dans ce cas particulier un fragment de fibrine détaché du cœur ait été la cause première de l'arrêt de la circulation dans le membre inférieur. Mais, d'autre part, les thromboses artérielles d'origine infectieuse sont admises aujourd'hui, et, si la nature microbienne du cancer n'est pas encore établie, on a invoqué, dans des cas semblables au nôtre, la possibilité d'une infection secondaire ayant pris naissance au niveau de la surface bourgeonnante ul-

Digitized by Google

cérée de la tumeur. Certains carcinomes de l'estomac pourraient ainsi être l'occasion d'une sorte de septicémie interne.

Si cette résorption de produits septiques a existé, elle peut également expliquer la fièvre constatée chez notre malade. Malheureusement la température n'a pas été prise avant l'apparition des signes de gangrène, et on sait qu'en général les carcinomes de l'estomac s'accompagnent plutôt d'hypothermie.

De plus, M. Gangolphe, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, a récemment présenté à la Société un malade chez lequel la production de la gangrène du membre supérieur par une embolie avait donné lieu à de la fièvre. Il est possible que cette élévation de température soit due, dans certains cas, à la résorption des principes toxiques résultant de la cadavérisation des éléments anatomiques du membre gangréné. Cette question soulevée par M. Gangolphe est actuellement à l'étude, nous avons cru devoir ajouter notre observation aux faits cliniques déjà signalés.

M. Gangolphe insiste sur la chute de la température au moment même où les phénomènes de mortification s'accentuent. M. Gangolphe dit que chez son malade les symptômes paraissaient relever de la syphilis. Il avait des gommes aux membres inférieurs et des lésions étendues à tout le système circulatoire. L'oblitération artérielle entraîne des troubles et des modifications de nutrition, d'où phénomènes du côté du pouls et de la circulation. Il s'agit d'oblitération artérielle, de cause indéterminée, mais non de cause septique ; ce ne sont pas des embolies infectieuses.

M. Gangolphe croit que les hypothèses qu'il émet seront bientôt corroborées par les expériences qu'il fait en ce moment en collaboration avec M. Courmont.

M. H. Mollière demande si on n'a pas noté de la température chez les cancéreux. Il rappelle que lors de ses observations chez les chlorotiques on ne songeait pas que la chlorose fût une affection non apyrétique. C'est qu'en effet la chlorotique semble ne point présenter ce phénomène. M. Mollière croit donc qu'il peut exister chez les cancéreux, par suite de l'absorption de ptomaïnes ou sous une autre influence une élévation de la température; il conviendrait donc de faire des observations dans ce sens. M. Mollière rappelle qu'il a constaté le fait chez un de ses malades atteint atteint de carcinome hépatique, mais il faut un grand nombre d'observations.

Digitized by Google

## CANCER DU PANCRÉAS.

M. DESTOT présente les pièces anatomiques d'un malade opéré par M. Jaboulay. Il s'agit d'un homme adulte qui avait eu une bonne santé jusqu'au mois de janvier dernier. A ce moment il ressentit des douleurs dans la région épigastrique. Au mois de juin un médecin de Mâcon qu'il consulta reconnut des battements et la présence d'un souffle dans la région malade. Le 10 juillet, M. Poncet songea à un anévrysme de l'aorte abdominale et conclut à une non-intervention. A ce moment M. Jaboulay prit le service et fit une laparotomie. Ce malade présenta de la fièvre depuis l'opération et mourut le 23 juillet. A l'autopsie on constata des noyaux cancéreux dans le pancréas et de la généralisation dans le lobe gauche du foie.

M. ICARD demande quels étaient les symptômes qui avaient fait porter le diagnostic d'anévrysme.

M. DESTOT dit que la tumeur avait des battements et un souffle communiqué; mais très net.

M. GANGOLPHE demande quel est le diagnostic qui a amené à faire une laparotomie.

M. JABOULAY dit que M. Poncet avait fait le diagnostic d'anévrysme, mais que ce diagnostic était peu acceptable; il n'y avait pas de retard du pouls fémoral. M. Jaboulay fit une laparotomie exploratrice; en soulevant le lobe gauche du foie il sentit quelque chose de dur et fit une ponction. Il sortit un liquide qui ressemblait à du pus en voie de formation; la plaie fut drainée. A l'autopsie on trouva un cancer de la partie moyenne du pancréas généralisé au foie.

---

## PROTHÈSE CORNÉENNE.

MM. GUILLAUME et FORGEOT introduisent par une incision cornéenne dans la chambre antérieure une calotte de verre transparent découpée dans une sphère de courbure moindre que celle de la cornée et appliquée par sa face convexe sur

Digitized by Google

la partie postérieure de la cornée. Cette calotte de verre est fixée contre la membrane de Descemet par des fils de platine soudés d'une part en triangle aux bords de la cupule de verre et près de l'autre dans la plaie de la cicatrice cornéenne. Une fois la cicatrisation de la cornée, ainsi que la fixation de la cupule obtenues, on trépane le centre de la cornée correspondant au centre de la cupule de verre. On aurait ainsi un passage de la lumière dans les cas d'opacité cornéenne avec fond de l'œil sain. Les expériences ont porté sur des chats et le procédé opératoire a été le suivant :

On découpe sur des sphères en verre soufflé de 3 cent. 1/2 de diamètre et de 2/3 de millimètre d'épaisseur des calottes sphériques et 5 à 6 millimètres de diamètre.

Les bords de la cupule sont avivés à la lime, afin de produire une irritation de la paroi postérieure de la cornée et une adhérence cicatricielle. A la cupule de verre obtenue on soude au chalumeau et en triangle trois fils de platine de 1/4 de millimètre de diamètre.

Le chat à opérer a les poils de la tête coupés ras et est lavé à une solution à 1/1000 de sublimé, puis reçoit deux heures avant l'opération une instillation dans l'œil de quelques gouttes d'atropine, enfin, au moment voulu, chloroformisation.

Une fois le sommeil à peu près obtenu, on insensibilise l'œil par quelques gouttes de chlorhydrate de cocaïne, puis, comme premier temps de l'opération, l'on pratique au couteau de de Græfe une *ponction à la partie supérieure* du diamètre vertical de la cornée à 1 *millimètre* 1/2 du bord ; puis. dans un *second temps* une incision par transfixion et section de la cornée à la même distance du bord cornéen que pour la ponction et suivant la demi-circonférence inférieure.

L'incision faite, on introduit par la plaie cornéenne dans la chambre antérieure l'un des bouts de fil de platine, que l'on fait, vu sa rigidité, sortir facilement par le trou de la ponction supérieure.

L'on tire doucement sur ce fil qui amène petit à petit la cupule dans la chambre antérieure ; l'humeur aqueuse s'est,

Digitized by Google

il est vrai écoulée, l'iris bombe légèrement, mais, malgré cela, la cupule glisse assez facilement et vient se placer au centre de la cornée.

Il ne reste plus alors qu'à rabattre les fils de platine, les deux inférieurs étant placés près des bords de la plaie cornéenne. Ces fils sont ramenés vers le milieu de la cornée et tordus, on les passe entre les paupières et on les coupe à 3 ou 4 millimètres en dehors.

La cicatrisation obtenue, il se forme un pannus triangulaire aboutissant aux points d'insertion des fils de suture qui sont entourés d'une zone d'opacification. Il ne reste plus alors qu'à couper les fils de platine très près et contre le bord externe de la cornée, maintenus qu'ils sont par la cicatrice cornéenne, puis à trépaner au centre de la cornée un ou deux mois après l'opération une couronne de plus petit diamètre que la cupule de verre.

On livre ainsi un trou de quelques millimètres de diamètre au passage de la lumière. Reste à examiner les résultats que nous avons obtenus jusqu'à ce jour.

Après plusieurs insuccès se traduisant par de l'iritis, hernie de l'iris, bris de cupule, nous avons obtenu les résultats suivants :

Sur un premier chat opéré des deux yeux le 6 mars on constate un insuccès pour l'œil gauche; pour l'œil droit la cupule de verre est incluse dans la chambre antérieure, l'œil est sain, la vision normale. Le corps étranger est donc parfaitement toléré.

Le deuxième chat présente un résultat plus complet, consistant dans ce fait que la cornée artificielle soudée par trois fils de platine est enchâssée par son limbe dans un kyste fibreux périgène.

Le but de cette opération est de remédier à la perte de transparence du premier milieu de l'œil lorsqu'il y a intégrité des membranes profondes. En un mot nous faisons ces expériences afin d'appliquer à l'homme le bénéfice d'une fenêtre artificielle cornéenne pour le passage, non seule-

Digitized by Google

ment de la lumière, mais aussi des images de la vision distincte dans les cas de leucomes généralisés.

M. Icard demande depuis combien de temps l'animal présenté est porteur du corps étranger.

M. Guillaume répond qu'il a été placé il y a quatre mois.

M. Gangolphe félicite les auteurs de leur résultat intéressant ; mais n'y a-t-il pas à craindre les phénomènes de l'ophtalmie sympathique ?

M. Guillaume a vu chez M. Levrat un cas de leucome double. Dans ce cas le sujet n'aurait rien à perdre, mais tout à gagner d'une intervention.

M. Monoyer trouve ces expériences pleines d'intérêt. A priori, on peut dire que la solution du problème n'est pas complètement satisfaisante ; ces animaux ont toléré ces corps étrangers, mais en sera-t-il de même pour l'homme ?

Le verre est attaqué par les liquides et devient opaque au bout de quelque temps, et, le verre devenu opaque, il sera difficile de refaire l'opération. M. Monoyer avoue qu'il ne connaît pas d'expériences montrant combien le verre peut rester dans l'humeur aqueuse sans s'opacifier.

M. Guillaume croit que le verre de Bohême, et surtout l'acide silicilique, seraient inaltérables.

---

## INJECTIONS HYPODERMIQUES ASEPTIQUES.

M. Monoyer, à propos des communications antérieures faites par MM. Poncet et Catrin, désire indiquer un moyen très simple pour faire une injection hypodermique aseptique. Il convient de choisir un flacon pouvant supporter la chaleur. On trouve dans le commerce des petits flacons destinés à renfermer de l'alcali et dans lesquels on mettra la solution à injection, puis on chauffera à la flamme d'une lampe à alcool ou d'une bougie. On porte le liquide à l'ébullition, le liquide bouillant est aspiré dans la seringue. Par ce procédé on a une asepsie parfaite. M. Monoyer rappelle que lorsqu'on fait une injection hypodermique on doit éviter de faire pénétrer le liquide dans les veines ; aussi faut-il faire l'injection doucement, et si la peau est soulevée, c'est que l'injection est bien faite.

---

Digitized by Google

## SUR LE FERMENT GLYCOLYTIQUE;

Par R. LÉPINE et É. BARRAL.

En continuant nos recherches sur le ferment destructeur du sucre (glycolytique) normalement contenu dans le sang, nous avons pu nous convaincre qu'il existe, à l'état normal, en plus grande abondance dans le sang de la veine porte que dans le sang artériel. Ainsi ce sang, recueilli chez un chien en digestion, défibriné, *in vitro*, à la température normale du chien (39° C.), détruit environ la moitié de la quantité de sucre contenu dans ce sang, c'est-à-dire le double de la quantité qui, en moyenne, est détruite, dans les mêmes conditions, par le sang artériel (1). Il n'est donc pas contestable que le ferment glycolytique est absorbé non seulement par la voie lymphatique, ainsi que l'un de nous l'a antérieurement prouvé, mais aussi, et certainement en plus grande abondance (vu la rapidité relative de la circulation porte), par la voie veineuse. Il est hors de doute, vu les résultats de l'ablation du pancréas, que la presque totalité, sinon la totalité de ce ferment, provient des veines du pancréas; et, ainsi, la relation intime des cellules du pancréas par rapport aux vaisseaux, disposition anatomique décrite il y a plusieurs années déjà par le professeur Renaut, acquiert son entière signification.

Chauveau, Cl. Bernard, Seegen et beaucoup d'autres expérimentateurs ont maintes fois dosé le sucre contenu dans le sang artériel et dans le sang veineux pour déterminer la quantité de sucre perdue pendant le passage du sang à travers les capillaires. Il faut avoir fait soi-même cette étude pour se rendre compte de l'extrême difficulté d'une détermination qui paraît au premier abord si simple. On a

(1) Il résulte de ce fait que si l'on ne détruit pas le ferment, *au sortir du vaisseau*, ainsi que nous l'avons antérieurement recommandé, on commettra dans le dosage du sucre du sang de la veine porte une erreur énorme, et notablement plus grande que celle qui est commise dans le dosage usuel du sucre du sang artériel par la méthode de Cl. Bernard.

Digitized by Google

la preuve de cette difficulté par la divergence des chiffres publiés par les divers expérimentateurs. Avant de donner à notre tour nos résultats, nous avons besoin de multiplier encore nos expériences, en écartant, autant que possible, les causes d'erreur, dont la principale sans doute provient des variations de quantité du ferment glycolytique; mais, en attendant, nous pouvons indiquer ceux que nous avons obtenus en faisant circuler, dans l'appareil de Jacobj modifié, pendant un temps donné (une heure), une quantité de sang connue (environ 500 gr.) à travers le membre inférieur d'un chien, détaché du corps de l'animal et maintenu dans un bain à la température normale. Comme pendant le temps que dure cette circulation artificielle le sang passe plusieurs fois dans le membre sans qu'il puisse recevoir, comme à l'état normal, un apport de sucre, on devra trouver à la fin de l'expérience une destruction de sucre beaucoup plus considérable que celle que l'on peut constater chez l'animal vivant par la différence existant chez lui entre la teneur en sucre du sang de l'artère fémorale et celle du sang de la veine correspondante. C'est ce que confirme l'expérience : après une heure de circulation à travers le membre inférieur d'un chien, 500 grammes de sang peuvent perdre plus de 60 °/₀ de leur sucre. Mais toute cette perte n'est pas attribuable à l'action des tissus. Il faut en effet en déduire celle qui est due au seul ferment glycolytique et que l'on peut facilement apprécier en maintenant dans le bain, où est émergé le membre, pendant toute la durée de l'expérience un ballon renfermant un échantillon de sang identique au sang circulant, et qui se trouve, par conséquent, dans les mêmes conditions que ce dernier, sauf qu'il est soustrait à l'action des tissus. Suivant la proportion, variable, comme on sait, du ferment glycolytique, ce sang perd une quantité variable de sucre, qui, dans les conditions les plus favorables, va jusqu'à la moitié de la quantité perdue par le sang ayant circulé.

On voit par ce qui précède que la perte attribuable aux tissus eux-mêmes est assez considérable, puisqu'elle peut,

Digitized by Google

en une heure de circulation, détruire environ le tiers de la quantité initiale du sucre. Nous devons même dire qu'en réalité cette perte est encore plus forte que ne le montrent nos expériences, car pendant la majeure partie du temps le sang circulant se trouve, hors du bain, à une température fort inférieure à 39° C.

Mais malgré cette cause d'erreur que nous ne voulons pas dissimuler, il est certain que les tissus, par eux-mêmes, sont impuissants à détruire une très grande quantité de sucre. Ce qui le prouve encore, c'est le résultat que donne la circulation du sang d'un chien, rendu diabétique par l'ablation du pancréas. Ce sang, riche en sucre, mais très pauvre en ferment, *perd relativement fort peu de sucre.* Ce fait explique l'impuissance des diabétiques, en général, à guérir par l'exercice musculaire.

On sera sans doute étonné qu'après une heure de circulation le sang ne perd, *dans les meilleures conditions*, que moins des deux tiers de son sucre initial. Mais il faut tenir compte de deux conditions au moins qui rendent cette perte bien moins considérable que celle qui se produit à l'état normal chez l'animal vivant : la première, c'est que dans l'expérience instituée comme il a été dit ci-dessus, la quantité de sang circulant (500 gr.) est, relativement aux tissus, beaucoup plus grande que chez l'animal vivant, et la seconde c'est que la perte, en raison de l'appauvrissement progressif du sang en ferment et en sucre, va constamment en décroissant pendant la durée de l'expérience. Très forte relativement pendant les dix premières minutes, elle est faible à la fin.

Tous les faits précédents prouvent péremptoirement l'importance du ferment glycolytique. Il est impossible de parler de glycémie et de diabète sans en tenir compte. Nous ferons connaître ultérieurement quelques particularités nouvelles de son histoire. Rappelons seulement aujourd'hui qu'il est foncièrement différent du ferment diastasique saccharifiant, dont l'existence dans le sang est depuis longtemps connue. Nous avons précédemment indiqué que dans l'asphyxie



Digitized by Google

l'activité de ce dernier est exaltée, tandis que celle du ferment glycolytique est diminuée. Bien d'autres différences les distinguent, notamment le fait que le ferment saccharifiant résiste à 54° C., tandis qu'à cette température le ferment glycolytique est détruit.

---

## REIN TUBERCULEUX.

MM. Leclerc et C. Tournier. La pièce anatomique que nous avons l'honneur de présenter est un rein droit tuberculeux. Il provient d'une malade dont voici l'histoire résumée :

R... (Joséphine), 19 ans, tailleuse, née à Bully, entrée le 19 août 1890, salle Sainte-Marie, dans le service de M. Humbert Mollière. Aucun antécédent héréditaire. Dans l'enfance rougeole et angine. Aucune autre maladie infectieuse ou affection grave. Ni scrofule, ni syphilis, ni impaludisme, ni alcoolisme. Réglée depuis l'âge de 12 ans, irrégulièrement et peu abondamment. Pas de grossesse.

La malade entre pour des douleurs lombaires beaucoup plus marquées à droite qu'à gauche, et ayant débuté, il y a sept mois, à droite, et seulement, il y a deux mois, à gauche. Elle éprouve aussi des troubles de l'urination (fréquence et polyurie) depuis trois mois. En outre, elle a maigri et perdu l'appétit.

Jamais antérieurement d'œdème, ni de céphalée, ni de sensation de doigt mort, etc. Au point de vue étiologique, pas de coliques néphrétiques, pas de traumatismes. On note seulement un peu de leucorrhée ayant précédé de 15 jours environ les douleurs lombaires, et s'étant accompagnée seulement d'une très légère douleur dans les mictions (ni fréquence, ni purulence des urines, ni hématurie).

*A son entrée*, facies pâle, sang un peu décoloré, corps amaigri, appétit diminué pour la viande, forces à peu près conservées.

Fonctions digestives passables.

Digitized by Google

Cœur normal, non hypertrophié; pouls régulier, pas d'hypertension.

Respiration normale.

Pas de phénomènes nerveux ; pas d'hystérie.

Les urines sont troubles à l'émission, augmentées de quantités ; mesurées pendant plusieurs jours au début, elles ont atteint le taux de 4 à 5 litres, alors que la malade ne buvait que 2 litres à 2 litres 1/2.

Albuminurie dosée par le tube d'Esbach : 0 gr. 50 à 0 gr. 75 par litre.

Fréquence des mictions variables, atteignant parfois le chiffre 12 : 12. Il existe dans les *régions lombaires surtout à droite une douleur obtuse,* sans irradiations, sans paroxysmes bien marqués.

La pression en avant et en arrière est douloureuse, et détermine des contractures réflexes empêchant un examen utile.

La température dans les premiers jours avait paru normale, mais bientôt la fièvre a éclaté pour persister jusqu'à la fin offrant un type à grandes oscillations :

38° et même 37°,5 le matin ; 39°, 40° le soir.

*A quelle affection avions-nous affaire ?* On pouvait songer au début, la malade ayant eu de la leucorrhée, à de la cystite blennorrhagique ? Mais l'absence d'hématurie, de douleurs vives dans les mictions, la fièvre qui éclata bientôt, l'inefficacité de la potion de Chopart, qui eut pour seul résultat de déterminer une roséole copahique, puis l'inefficacité des lavages vésicaux à l'eau boriquée nous firent rejeter ce diagnostic.

Signalons, avant de passer outre un autre signe qui nous fit penser à une lésion rénale, signe auquel notre maître, M. H. Mollière, attache de l'importance : c'est que les urines, à aucun moment, ne présentèrent l'odeur caractéristique du copahu.

On ne pouvait cependant admettre une néphrite vulgaire en raison surtout de la purulence des urines établie vraisemblablement à leur sortie des uretères. Rien dans les antécé-

Digitized by Google

dents n'autorisait à croire à une pyélo-néphrite calculeuse ou à une autre variété de pyélo-néphrite.

Nous fondant sur la polyurie, la réaction acide des urines et leur purulence, la douleur lombaire droite, la cachexie progressive et la fièvre, nous fîmes le diagnostic de rein tuberculeux. Pour le corroborer, M. L. Dor eut l'obligeance de chercher des bacilles de Koch dans les urines ; son examen resta négatif.

L'auscultation des poumons pratiquée avec soin à plusieurs reprises ne put faire que soupçonner des lésions pulmonaires (un peu de résistance au doigt, sonorité affaiblie, quelques râles disséminés et intermittents). Il est bon d'ajouter que la malade, très affaiblie, respirait superficiellement et se prêtait mal aux investigations.

Morte dans la cachexie et la fièvre hectique le 29 septembre 1890.

Autopsie pratiquée 24 heures après le décès : Les *deux poumons* n'offrant aucune lésion à leur base, présentent au contraire aux sommets des lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse récente, avec cependant déjà des tubercules ramollis et des cavernules.

*Vessie à parois épaissies*, irrégulières, enflammées ; pas de nodules caséeux ; rien de particulier au niveau de l'abouchement des uretères.

*Rein gauche.* Volume normal ; substance corticale pâle, d'apparence graisseuse, offrant un semis peu abondant de tubercules miliaires ; uretères sains.

*Rein droit* transformé en une poche purulente renfermant 150 à 200 gr. de pus épais caséeux. La poche est développée aux dépens du bassinet et des calices ; la substance corticale a conservé à peu près son épaisseur, mais est criblée, soit de masses caséeuses, soit de cavernules pouvant atteindre la grosseur d'une noisette.

Parois de l'uretère un peu épaissies.

Les autres organes n'ont rien présenté de spécial ; utérus et ovaires sains.

Digitized by Google

Ainsi se trouvait confirmé notre diagnostic de localisation et de nature.

M. Mollière a vu la malade dont il s'agit, et qui était restée dans son service pendant huit jours. Après un examen attentif, ne trouvant rien aux poumons, il avait éliminé le diagnostic de tuberculose. Certains faits avaient fait songer à la blennorrhagie. M. Mollière connaît deux cas semblables à celui que vient de rapporter M. Leclerc : dans ces deux cas la maladie n'avait pas été reconnue. Il semble donc que bien souvent il soit impossible de porter un diagnostic du vivant du malade ou tout au moins avant la dernière période de l'effection.

---

## HYSTÉRECTOMIE VAGINALE TOTALE POUR UN CANCER DU COL ; VASTES LÉSIONS DU CORPS.

M. Ch. Audry présente un utérus cancéreux enlevé par la voie vaginale par M. le professeur Laroyenne.

Il provient d'une femme de 32 ans qui a eu deux enfants. Il y a dix-huit mois, fausse couche de deux mois. Depuis lors, elle commence à perdre irrégulièrement ; quelques jours, entre ses règles, les pertes sont allées en croissant surtout depuis deux mois ; elles présentaient de l'odeur pendant les derniers temps, époque à laquelle elles étaient devenues à peu près continues. Quelques douleurs dans le bas-ventre.

L'utérus a été enlevé sans difficulté étant très mobile et facilement abaissable, et il semble qu'on a bien dépassé les limites vaginales du néoplasme. Peut-être, le ligament large gauche présente-t-il une induration douteuse. On a mis des pinces à demeure et les suites opératoires ont présenté leur simplicité habituelle.

Sur la pièce, outre une large ulcération évidemment cancéreuse, dure, excavée, ayant détruit les deux tiers du col ouvert, on constate que toute la muqueuse du corps est le siège d'un vaste cancer bourgeonnant superficiel présentant absolument un aspect encéphaloïde.

Les replis de substance grise, molle, profonde ne sont pas

Digitized by Google

ulcérés. En un point, un bourgeon hémorrhagique, coloré en brun et en vert, paraît sur le point de se nécroser.

Il n'est pas possible à l'œil nu de constater la continuité des deux ulcérations. Cependant elles envoient le long de l'arbre de vie de la face postérieure de la cavité cervicale deux prolongements superficiels qui n'arrivent pas au contact.

Rien n'avait permis de soupçonner la lésion de la cavité du corps, et on l'avait opéré pour un cancer du col.

On peut considérer cette pièce comme venant, ainsi qu'un grand nombre d'autres, publiés un peu partout, apporter un bon appui à la cause de l'hystérectomie totale contre l'opération de Schrœder. Dans deux autres cas, à la Clinique, on a pu constater après l'hystérectomie faite pour un néoplasme du col, des lésions aberrantes du corps; mais une seule fois ces bourgeons étaient épithéliomateux.

Tous ces faits, étant donnée de plus la bénignité de l'intervention radicale bien faite, doivent rendre extrêmement réservé dans l'exécution de la section haute, des amputations considérables et irrégulières et continuer à multiplier les extirpations complètes.

---

## SUTURE PÉRINÉALE.

M. Dupuy désire parler d'un fait important dans la pratique obstétricale. Dans les traités classiques on ne parle point de la suture périnéale immédiate pour les déchirures après accouchements normaux ou application de forceps. M. Dupuy, en présence d'une déchirure de 3 centimètres par exemple, place deux points de suture métallique. Le point d'entrée du fil est au niveau de la peau et de la déchirure, au niveau de la partie cruentée et de la muqueuse. L'opération réussit toujours. M. Dupuy rappelle que M. Vincent, étant son interne, lui a vu employer ce procédé à la maternité du Perron.

Digitized by Google

M. MARDUEL dit que cette pratique est très sage, mais quelle est très répandue. Tous les accoucheurs depuis longtemps font la suture immédiate. On a une réunion par première intention, et les femmes se laissent facilement opérer immédiatement après l'accouchement.

M. LÉPINE rappelle qu'il a vu, étant à Paris, cette pratique employée par Chantreuil. Cet opérateur se servait de grosses serres-fines et obtenait la réunion par première intention.

M. MARDUEL dit que jadis on employait les serres-fines, actuellement on préfère la suture qui même avant l'antisepsie donnait de bons résultats. M. Marduel ajoute que la méthode qui consiste à faire deux plans de suture est préférable à la méthode de M. Dupuy.

M. PONCET dit qu'il faut assimiler ces plaies à celles des autres régions; autrefois, en présence de l'éventualité des accidents puerpéraux on pouvait être partisan de la suture ou abstentionniste, maintenant on doit suturer la plaie antiseptiquement.

---

## ATRÉSIE BUCCALE.

M. H. MOLLIÈRE présente un malade de son service atteint d'atrésie buccale. Ce malade, âgé de 40 ans, est entré à l'Hôtel-Dieu pour un embarras gastrique fébrile dont il est guéri. Il présente une bouche très petite d'une largeur de 2 cent. 1/2; la circonférence représente exactement celle d'une pièce de dix centimes. L'histoire de ce malade est très simple. Né à la Charité, il fut placé à la campagne où il passa sa jeunesse. Il aurait eu mal à la bouche pendant son enfance; il se rappelle, qu'étant enfant, il ne pouvait point placer une noix dans sa bouche et la casser. Actuellement, il mange, boit, siffle sans aucune difficulté; il est en parfaite santé, n'a pas eu la syphilis et ne présente rien d'anormal à l'examen attentif de ses différents organes. Il a plusieurs enfants bien portants.

M. Mollière a cherché dans la littérature médicale des observations semblables : ses recherches ont été infructueuses. Ce malade présente une petite cicatrice filiforme sur tout le pourtour de l'ouverture buccale; or, généralement on note des cicatrices périphériques au niveau des commissures, etc.

Digitized by Google

L'atrésie buccale commune résulte, en effet, d'affections anciennes, noma, scrofulides, lupus. M. Mollière croit que dans le cas présent l'affection eût été curable pendant l'enfance de ce malade, grâce à la méthode de la dilatation. Il compare ce fait à une atrésie préputiale qu'il a observée chez un diabétique et qui a été traitée avec succès par Daniel Mollière.

---

DE LA PRODUCTION CHEZ LE LAPIN DE TUMEURS BLANCHES EXPÉRIMENTALES PAR INOCULATION INTRA-VEINEUSE DE CULTURE DU BACILLE DE KOCH ATTÉNUÉ.

Voici les conclusions de la note de MM. Courmont et Dor :

1° Les tuberculoses locales primitives paraissent être dues à un virus tuberculeux atténué ;

2° Celui-ci, même ayant pénétré directement dans le sang, peut ne manifester sa présence qu'au bout de plusieurs mois ;

3° Les synoviales articulaires, au moins chez les jeunes sujets, se prêtent mieux que les organes viscéraux (même sans traumatisme local) à l'implantation du virus tuberculeux atténué.

M. Roux reconnaît tout l'intérêt des recherches de MM. Courmont et Dor. Il croit qu'il serait utile de bien fixer la cause de l'atténuation des cultures, et si elle tient au vieillissement ou au mode de végétation sur un milieu particulier, le bouillon glycériné. Il conviendrait de dissocier les deux modes d'atténuation possible.

---

DE L'ACTION DU NAPHTOL SUR LA TOXICITÉ DES URINES DANS LA DOTHIÉNENTÉRIE ;

Par A. Marotte, élève de l'École de santé militaire.

Dans une communication récente à la Société des sciences médicales, M. Roque et M. Weill ont fait connaître le résul-

Digitized by Google

tat de leurs recherches sur l'élimination des toxines urinaires chez les typhiques traités par la méthode de Brand et chez ceux qui sont soumis à la médication par l'antipyrine. Ces auteurs ont démontré que par les bains froids et durant tout le cours du traitement, le coefficient urotoxique se maintient à un taux élevé pour redescendre progressivement jusqu'à la normale au moment de la convalescence ; par l'antipyrine, au contraire, le taux de la toxicité est fort peu élevé pendant toute la durée de la médication et atteint brusquement un chiffre élevé lors de sa suppression. MM. Roque et Weill en tirent ces conclusions absolument logiques : que le bain froid favorise l'élimination des poisons en produisant la diurèse, tandis que l'antipyrine masque leur existence et produit une véritable décharge de toxines dès que son action ne se fait plus sentir.

M. le professeur Teissier a eu l'idée d'étendre ses recherches à l'action du naphtol. Dans ce but, tous les typhiques entrés dans son service depuis le mois de novembre 1889 recueillaient leurs urines de 24 heures avant toute espèce de traitement. Une première injection intra-veineuse était alors pratiquée et répétée ensuite tous les quatre ou cinq jours (2). Dans ces conditions, nous avons toujours vu le coefficient du premier jour très élevé (0,700 en moyenne) diminuer rapidement dès le lendemain de l'administration du naphtol et se maintenir abaissé jusqu'à la guérison, sans aucune élévation à la convalescence. A cet égard, les naphtols A et B ont une action identique. Le naphtol abaisse donc aussi le taux de la toxicité ; mais il le fait d'une manière différente de l'antipyrine ou des bains froids ; il abaisse le coefficient urotoxique parce qu'il diminue la quantité de poisons qui sont sans cesse sécrétés dans le tube digestif des typhiques et qui sont ensuite transportés dans l'économie ; en un mot, parce qu'il stérilise l'intestin.

Dans plusieurs cas les coefficients étaient si peu élevés qu'on aurait pu croire à de la néphrite interstitielle, mais

(1) Toutes ces injections ont été pratiquées par M. Roque.

Digitized by Google

les urines étaient exemptes d'albumine et le cœur des malades absolument sain.

Le naphtol manifeste son action par la coloration verte des urines dès que l'antisepsie recherchée est obtenue. En même temps que cette coloration se produit, l'albumine diminue, souvent même disparaît totalement, malgré les proportions élevées qu'elle avait pu atteindre. La diminution du coefficient urotoxique se fait donc bien avant ce phénomène : elle est immédiate, mais elle demande pour se maintenir une action prolongée du médicament.

Il est donc fort probable que c'est en neutralisant les substances toxiques secrétées par le bacille d'Eberth que le naphtol produit ces résultats. En outre, il possède, surtout le naphtol A, une action véritable sur la température, action qui se manifeste généralement vers le quatrième jour du traitement par un abaissement marqué suivi d'une période de grandes oscillations, au bout de laquelle commence la convalescence qui est de très courte durée. Ce résultat est dû encore à l'action du naphtol sur les produits solubles, qui sont sans doute les agents pyrétogènes.

Sur les 20 malades que M. le professeur Teissier a ainsi traités par le naphtol, une seule est morte et avec une complication de néphrite suppurée.

Ce mode de traitement est en quelque sorte spécifique et dans tous les cas très rationnel puisqu'il s'attaque à la cause véritable de la maladie. Employé seul ou concuremment avec l'hydrothérapie, suivant que les indications de celle-ci sont plus ou moins nettement posées, il constitue un excellent moyen de lutter contre l'auto-infection et l'autophagocytose qui sont le fait de la dothiénentérie (1).

Obs. 2. — Pauline L..., 25 ans, entrée le 9 décembre 1889. Dothiénentérie traitée par le naphtol β, puis par l'antipyrine. Bronchite. Grippe. Néphrite suppurée. Mort le 24 janvier.

(1) Nous ne rapportons ici que quelques-unes des expériences les plus régulièrement faites.

Digitized by Google

| | 10 déc. | 12 | 14 | 17 | 20 | 23 | 25 | 3 jan. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Naphtol.... | Avant | Après | — | Suspendu | Mal sup. | Mal sup. | Bien sup. | Supprimé. |
| Couleur..... | jaune foncé | verdâtre. | vert foncé | jaune. | verte. | — | — | — |
| Densité..... | 1.010 | — | 1.022 | — | — | — | — | — |
| Urée..... | 15 gr. | 25 | 25 | 20 | — | — | — | — |
| Albumine... | 0,50 | 1 gr. | 0,50 | 0,50 | 0,25 | — | — | — |
| Quantité secrétée.. | 550 c. c. | 450 | 400 | 600 | 900 | 1.100 | 1.000 | 1.300 |
| Poids du lapin | 2 k. 200 | 1 k.500 | 2k.100 | 1k.800 | 1 k. 800 | 2 k. 400 | 2 k. | 2 k. 200 |
| Poids de la malade. | 41 k. | 41 | Id. | Id. | 40 | Id. | Id. | 38 |
| Quantité injectée... | 50 gr. | 40 | 55 | 40 | 80 | 120 | 140 | 150 |
| Coefficients. | 0,609 | 0,446 | 0,341 | 0,658 | 0,580 | 0,536 | 0,351 | 0,413 |

Ici le chiffre du coefficient s'abaisse bien les premiers jours, mais il se relève ensuite. A ce moment le naphtol avait dû être suspendu comme étant mal toléré, et son action bienfaisante qui commençait à se faire sentir n'avait donc pu se maintenir. Il redescend à nouveau à 0,351, lorsqu'il est bien supporté et se maintient à 0,413 après la suppression.

Obs. 3. — Marie M..., 34 ans, salle Montazet, n° 15; du 15 décembre 1889 au 30 janvier 1890. Naphtol β. Guérison. Entrée au 10e jour de la maladie.

| | 17 déc. | 19 | 23 | 26 | 28 | 4 janv. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Couleur..... | Avant le N. jaune. | Après le N. jaune. | Foncée. | Verte. | Jaune. | — |
| Quantité secrétée.... | 2.000 | 2.200 | 3.000 | 1.000 | 1.400 | 1.600 |
| Poids du lapin | 2 k. | 2 k. 700 | 2 k. | 2k. 200 | 1 k. 565 | 2 k. |
| Quantité injectée.... | 100 | 200 | 200 | 130 | 135 | 200 |
| Coefficients... | 0,833 | 0,603 | 0,624 | 0,333 | 0,333 | 0,333 |

Obs. 4. — Lætitia F..., 23 ans, salle Montazet, n° 17, 6e jour de la maladie, du 19 décembre 1889 au 20 janv. 1890. Naphtol α. Guérison.

| | 20 déc. | 22 | 24 | 27 | 29 | 5 janv. | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Couleur..... | Avant le N. jaune. | Après le N. verte. | Foncée. | Jaune. | — | — | — |
| Albumine .... | 0,25 | traces | traces | néant | néant | — | — |
| Quantité secrétée.... | 1,200 gr. | 800 | 700 | 700 | 500 | 800 | 1,000 |
| Poids du lapin. | 2 k. | 2 k. 400 | 1 k. 800 | 1 k. 800 | 2 k. | 2 k. | 2 k. 300 |
| Quantité injectée.... | 100 c. c. | 130 | 50 | 125 | 95 | 150 | 140 |
| Coefficients... | 0,490 | 0,270 | 0,490 | 0,196 | 0,203 | 0,195 | 0,313 |

Digitized by Google

Obs. 7. — Idalie M..., 24 ans, salle Montazet, n° 12; du 8 au 26 avril 1890, 14e jour de la maladie. Naphtol α. Guérison.

| | 10 avril | 12 | 14 | 17 | 25 |
|---|---|---|---|---|---|
| Couleur..... | Avant le N. jaune. | Après le N. jaune. | Verte. | Jaune. | Jaune. |
| Albumine..... | 0,50 | 0,25 | louche | néant | 0 |
| Quantité secrétée.... | 400 gr. | 700 | 800 | 700 | 1.200 |
| Poids du lapin. | 2 k. | 2 k. | 2 k. | 2 k. | 2 k. |
| Poids de la malade... | 60 k. | 60 | 60 | 59 | 59 |
| Quantité injectée..... | 60 c. c. | 140 | 180 | 130 | 400 |
| Coefficients... | 0,216 | 0,133 | 0,133 | 0,169 | 0,169 |

Obs. 8. — Marie G..., 16 ans, salle Troisièmes-Femmes, n° 48; du 21 avril au 7 juin 1890. Traitée par le naphtol α. Forme nerveuse grave. Poussée d'érythème noueux. Guérison. Entrée au 6e jour de la maladie.

| | 22 avril av. le N | 24 après | 28 | 1er mai | 3 | 5 | 8 | 15 | 23 | 30 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | suppression | | | | | |
| Couleur ..... | jaune | jaune | verte | verte | jaune clair | | jaune foncé | | — | — |
| Densité..... | 1,018 | 1,025 | 1,012 | 1,008 | 1,009 | 1,006 | — | 1,012 | 1,017 | — |
| Urée..... | 15,5 | 15 | 15 | 11 | 15 | 12 | — | 15 | 18 | — |
| Albumine..... | 0gr70 | 1gr | 0 | 0 | 0,10 | 0,20 | — | 1gr | 0 | 0 |
| Chlorure ..... | — | 5gr | 2,5 | 1gr | 2gr | 3 | — | 9gr | 15 | — |
| Quantité secrétée | 700cgr | 400 | 500 | 1,000 | 750 | 1,100 | 1,500 | 1,200 | 1,200 | 1,400 |
| Poids du lapin.. | 1k900 | — | — | 2k | 2k100 | 1k600 | 2k | 2k | 2k400 | 1k800 |
| Poids de la malade.. | 44k | — | — | 41 | 41 | 41 | — | — | 49 | — |
| Quantité injectée | 66cc | — | — | 180 | 100 | 120 | 200 | 90 | 120 | 100 |
| Coefficient..... | 0,575 | — | — | 0,270 | 0,400 | 0,375 | 0,375 | 0,600 | 0,540 | 0,500 |

Du 22 au 30, les urines n'ayant pu être recueillies, n'ont pas été inoculées (la malade les perdait ainsi que ses matières sans en avoir conscience). Le 28 apparaît la couleur verte, et l'albumine disparaît pour revenir quelques jours plus tard et augmenter à nouveau sous l'influence d'une poussée d'érythème noueux. Fait intéressant, la malade se trouvait à côté d'une rhumatisante qui présentait le même phénomène. Il y avait donc dans ce cas une néphrite aiguë à laquelle on doit rapporter la nouvelle élévation du coefficient; car on sait (note de MM. Teissier et Roque à l'Institut, 1887) que, dans les néphrites aiguës, les urines, très colorées, ont un degré de toxicité élevé.

Digitized by Google

Obs. 9. — Clémence Q...., 20 ans, salle Montazet, n° 15 ; du 23 avril au 16 mai 1890. Naphtol α. Entrée au 12e jour de la maladie. Guérison.

| | 25 avril | 27 | 30 | 1er mai | 5 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Couleur..... | Avant le N. jaune claire. | Après le N. verte. | Jaune vert. | Après suppr. jaune foncé. | Jaune. | — |
| Densité..... | 1.002 | 1.006 | 1,003 | 1,008 | 1,006 | 1,008 |
| Urée..... | 6 gr. | 7 | 8 | 5 | 7 | 10 |
| Albumine.... | 0 gr. 50 | 0,10 | traces | néant | 0 | 0 |
| Chlorure..... | — | 1 gr. | 2 | 2,5 | 7 gr. | Id. |
| Quantité secrétée.... | 900 gr. | 800 | 800 | 1,800 | 1.300 | 950 |
| Poids du lapin. | 2 k. | 2 k. | 2 k. | — | 2 k. 400 | 2 k. |
| Poids de la malade.. | 40 k. | Id. | 41 k. | — | 42 k. | 42 k. |
| Quantité injectée.... | 100 c. c. | 220 | 200 | — | 360 | 300 |
| Coefficients... | 0,400 | 0,166 | 0,195 | — | 0,206 | 0,166 |

Obs. 10. — Adèle C..., 19 ans, Troisièmes-Femmes, n° 40; du 27 avril au 29 mai, 12e jour de la maladie. Accouchement récent. Néphrite aiguë. Guérison.

| | 28 avril | 30 | 3 mai | 8 | 15 | 23 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Avant le N | Après le N | — | après suppr. | — | — |
| Couleur . . . . | ocreuse troub. | jaune vert | vert foncé | jaune vert | jaune | jaune |
| Albumine . . . | 0 gr. 30 | louche | néant | traces | 0,75 | néant |
| Quantité urine | 1500 gr. | 1700 | 1300 | 1300 | 900 | 750 |
| Poids du lapin. | 2 k. 400 | 1 k. 800 | 2 k. | 2 k. | 2 k. 250 | 2 k. |
| Poids de la malade. . | 41 k. | — | — | 42 k. | 45 | 50 |
| Quantité injectée. | 120 cc. | 110 | 200 | 360 | 90 | 70 |
| Coefficient. . . | 0,732 | 0,658 | 0,317 | 0,238 | 0,500 | 0,420 |

La surélévation du coefficient ne s'est produite que dix jours après la suppression du naphtol et l'albumine a réapparu. Elle ne semble donc pas imputable à la suppression du médicament, d'autant que la malade était en état de puerpéralité, lequel semble avoir continué son évolution après la guérison de la fièvre typhoïde.

Obs. 11. — Rosalie T..., 49 ans ; du 1er juin au 1er juillet, salle des Troisièmes-Femmes, n° 15. Entrée au 10e jour de la maladie. Guérison.

Digitized by Google

| | 3 juin | 5 | 10 | 11 | 12 | 21 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Couleur..... | Avant le N. jaune sale. | Après le N. bouillon bœuf | Tendant au vert. | Jaune foncé. | Après suppr. jaune foncé. | Jaune. |
| Albumine.... | 1 tgr. | 2 gr. | 0,50 | néant | 0 | 0 |
| Quantité sécrétée.... | 600 gr. | 800 | 800 | 800 | 900 | 950 |
| Poids du lapin. | 2 gr. | 2 k. 200 | 2 k. | — | 2 k. | 2 k. |
| Poids de la malade.. | 51 gr. | 51 | Id. | — | 51 | — |
| Quantité injectée.... | 40 c. c. | 160 | 100 | — | 110 | 120 |
| Coefficients... | 0,588 | 0,234 | 0,333 | — | 0,333 | 0,333 |

Obs. 12. — Jeanne P..., 17 ans, Troisièmes-Femmes, n° 10; du 19 juin au 28 juillet, au 6e jour de la maladie. Dothiénentérie et pneumonie. Lotions froides et naphtol α. Guérison.

| | 19 juin | 22 | 25 | 29 | 4 juillet | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Couleur..... | Avant le N. | Après le N. jaune sale. | Jaune clair. | Verdâtre. | Verte. | Après suppr. verdâtre. |
| Albumine.... | | néant | 0,50 | 0,75 | néant | néant |
| Quantité d'urine..... | 150 (?) | 700 | 1.700 | 1.400 | 1.100 | 1.090 |
| Poids du lapin. | 2 k. 200 | 1 k. 700 | 1 k. 850 | 1 k. 800 | 1 k. 700 | 2 k. |
| Poids de la malade.. | 40 k. 5 | 40 | 39 | 39 | 39 | 40 |
| Quantité injectée.... | 40 c. c. | 70 | 180 | 100 | 90 | 100 |
| Coefficients... | 0,205 (?) | 0,425 | 0,430 | 0,640 | 0,538 | 0,342 |

Ici encore la surélévation est en rapport avec une poussée de néphrite aiguë développée sous l'influence d'une pneumonie qui s'est déclarée du 26 juin au 30.

Obs. 13. — Joséphine M..., 30 ans, salle Montazet, n° 14; du 21 juin au 18 juillet, au 6e jour de la maladie. Guérison.

| | 20 juin | 22 | 28 | 8 juillet |
|---|---|---|---|---|
| | avant le N | après le N | — | après suppression |
| Couleur..... | ocreuse | jaune foncé | verte | jaune clair |
| Albumine..... | 0,50 | 0,50 | 0,10 | néant |
| Quantité urines... | 650 gr. | 1,300 | 1,500 | 1,400 |
| Poids du lapin ... | 1 k. 900 | 2 k. 200 | 2 k. | 2 k. |
| Poids de la malade. | 45 k. | 45 | 47 | 48 |
| Quantité injectée. | 40 cc. | 160 | 170 | 160 |
| Coefficient..... | 0,711 | 0,400 | 0,383 | 0,367 |

Obs. 18. — Léon B..., 16 ans, salle Saint-Augustin, n° 12; 18 mai 1890, au 6e jour de la maladie. Naphtol α. Guérison.

Digitized by Google

| | 18 mai avant le N | 22 après le N | 23 | 24 | 25 | 26 suppression | 27 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Urée. . . . . | | 17 | 6 | 16 | 12 | 9 | 9 |
| Quantité urines . . . | | 1,700 | 1,200 | 1,100 | 1,600 | 1,500 | 1,600 |
| Coefficient. . . | 0,740 | 0,400 | 0,420 | 0,330 | 0,390 | 0,310 | 0,320 |

Ces résultats sont dus à l'obligeance de M. Roque, ainsi que les suivants, ces deux derniers malades ayant été traités dans son service.

Obs. 19. — Pierre R..., 21 ans, salle Saint-Augustin, n° 1; du 9 juin au 7 août 1880. Naphtol *α*. Guérison.

| | 9 juin avant le N | 15 après le N | 20 id. | 25 id. | 26 suppression |
|---|---|---|---|---|---|
| Coefficient . . . | 0,860 | 0,370 | 0,470 | 0,480 | 0,390 |

---

## AMPUTATIONS SOUS-ASTRAGALIENNE ET DE PIROGOFF.

M. Jaboulay présente un malade sur lequel il a pratiqué l'amputation de Pirogoff-Sédillot au pied gauche et la désarticulation sous-astragalienne au pied droit. De l'examen comparé de ces deux amputations, bonnes l'une et l'autre, il ressort avec évidence que la préférence doit être donnée à l'amputation sous-astragalienne, qui conserve une articulation entre la jambe et le point d'appui. Aussi le malade peut-il se tenir en équilibre sur le moignon du côté droit, tandis qu'il ne peut demander qu'un appui temporaire au pied gauche. Il faut donc tâcher autant que possible de conserver l'astragale et modifier dans ce sens les procédés opératoires en face des différents cas cliniques.

---

## HYDRONÉPHROSE CONGÉNITALE CHEZ UN HOMME DE 19 ANS.

M. Lannois présente un malade du service du professeur Lépine atteint d'une énorme hydronéphrose du rein droit

Digitized by Google

qui remplit tout le côté droit de l'abdomen, l'hypogastre et une partie de la fosse iliaque gauche. Le malade avait fait une chute de sa hauteur deux jours avant son entrée et souffrait dans le flanc droit : l'urine contenait de l'albumine et même, le surlendemain de l'entrée, une notable proportion de sang. La ponction donna issue à sept litres de liquide sanglant contenant 2 gr. 50 d'urée par litre. La poche fut vidée entièrement et on put constater qu'elle occupait non seulement le rein, mais aussi l'uretère que l'on sentait parfaitement sous forme d'un cordon ayant le volume du pouce et semblant se couder de manière à faire une saillie à gauche de la ligne médiane.

Les jours suivants l'urine fut sans mélange de sang, ne renfermait plus d'albumine et contenait 27 gr. d'urée par litre (800 à 1,000 gr. d'urine). — Le quatrième jour l'empâtement reparut peu à peu et l'hydronéphrose se produisit comme auparavant.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que le père de ce jeune homme consulta un médecin deux ou trois jours après sa naissance en raison du volume énorme de son abdomen. Ce développement considérable a toujours existé (jamais de débâcles) et ne gêne pas le malade dans sa profession de verrier.

M. Lannois pense qu'il y aurait lieu d'intervenir dans ce cas et demande quelle est l'opinion des chirurgiens.

M. Poncet demande à examiner le malade avant de se prononcer sur la question d'intervention. Les ponctions ne donnent qu'un résultat passager. Aussi, en présence d'un malade atteint d'hydronéphrose on doit se demander s'il faut intervenir par la néphrotomie ou la néphrectomie. Cette dernière opération ne doit évidemment se faire que dans le cas de lésions rénales. Il est possible que chez le malade de M. Lannois l'absence de troubles de l'état général soit due au jeune âge du sujet.

Digitized by Google

## TRAITEMENT DU RELACHEMENT DU TYMPAN PAR LE COLLODION.

M. LANNOIS présente un malade qui est atteint de relâchement de la membrane tympanique. On sait que ce relâchement, relaxation des Anglais, est dû à des causes diverses et peut être partiel ou généralisé à toute la membrane. Dans le cas actuel le relâchement est généralisé, mais plus accentué pour le segment antérieur que pour le postérieur (oreille gauche). La trompe est très perméable et l'insufflation d'air par le cathétérisme fait passer l'audition de 3 à 40 et 45 cent. pour la montre : malheureusement au bout de quelques heures au plus l'audition retombe aux 3 centimètres primitifs. Le malade a été traité par plusieurs otologistes et toujours avec le même résultat.

Divers procédés ont été préconisés pour remédier à ce relâchement qui empêche la membrane de résister à la pression de l'air extérieur et qui amène à sa suite la surdité, les bourdonnements et le vertige. On a proposé les attouchements avec des substances irritantes, les perforations répétées avec l'aiguille à paracentèses et le galvano-cautère, etc.

Keown a proposé, en 1879, d'étendre sur le tympan une couche de collodion, et plus récemment Keller a publié sur ce sujet un mémoire que M. Lannois n'a pu encore se procurer.

M. Lannois, après avoir fait le cathétérisme, laisse couler du collodion jusqu'au fond de l'oreille et enlève le surplus avec du coton hydrophile : pour plus de sûreté on refait une seconde fois le cathétérisme. Chez le malade en question le résultat fut très remarquable, l'audition étant restée à 40 cent. pour la montre pendant trois mois et demi. Le collodion s'est alors un peu détaché sur les bords, et il a suffi d'instiller un peu d'éther pour ramener une sorte de doigt de gant à l'extrémité duquel il était facile de reconnaître tous les détails du tympan (1).

(1) Le lendemain de la présentation le collodion fut replacé avec le



Digitized by Google

M. Lannois a employé le même procédé chez deux autres malades et a également eu un très bon résultat chez l'un d'eux, une petite fille de 13 ans dont l'audition a été portée ainsi d'une manière permanente de 12 à 35 centimètres pour la montre.

M. Grandclément demande si dans ce cas on ne pourrait pas conseiller au malade de faire des expirations forcées qui constituent un moyen simple d'insuffler de l'air dans l'oreille moyenne.

M. Lannois. Ce traitement est connu sous le nom de Valsalva. Il ne doit pas être recommandé parce qu'il congestionne l'oreille et augmente l'inflammation chronique locale pour produire une sclérose plus marquée.

M. Chassagny demande si l'on n'a pas proposé d'intervenir en pratiquant une perte de substance de la membrane du tympan.

M. Lannois. Le galvano-cautère a été employé dans ce but, mais alors on obtient une rétraction trop considérable.

---

## KYSTE MUCOÏDE DE L'OVAIRE.

M. Poullet présente une tumeur solide de l'ovaire. C'est une immense masse d'épithéliome mucoïde sans aucune cavité kystique, du poids de 8 kil. 100 gr.

La malade qui la portait fait remonter le début de sa maladie à cinq ans. Elle fit un séjour de deux mois à la Charité il y a trois ans; mais une poussée de péritonite aurait empêché de l'opérer. Elle subit depuis trois ponctions qui ne donnèrent qu'une petite quantité de liquide probablement ascitique.

Actuellement l'état général est très mauvais, l'émaciation est extrême, les jambes et l'hypogastre sont œdématiés; la circonférence de l'abdomen mesure 1 m. 20; la physionomie représente un type des plus accentués du facies ovarien. Cependant, comme les fonctions digestives étaient bonnes

même résultat favorable. Il est d'ailleurs à noter que l'audition n'était retombée qu'à 15 cent, ce qui indique un certain effet curatif du collodion.

Digitized by Google

et que les reins étaient sains, M. Poullet s'est décidé à entreprendre une intervention après en avoir mûrement pesé les chances avec MM. Laguaite et Rafin.

L'opération a été faite il y a trois jours à la Maison Chirurgicale. En voici les principaux détails : L'incision sous-ombilicale de la paroi abdominale donne lieu à l'écoulement de 5 à 6 litres de liquide ascitique; ponction infructueuse de la tumeur dans la partie qui semble la plus molle. L'incision est agrandie au-dessus de l'ombilic jusqu'à présenter une longueur de 30 centimètres. La main introduite déchire des adhérences pariétales, mais constate des adhérences nombreuses aux intestins. La tumeur, prenant un point d'appui dans le petit bassin, à la face interne duquel elle adhère, s'est élevée jusqu'au diaphragme qu'elle refoule. La main a la même peine à s'insinuer entre le diaphragme et la tumeur qu'entre l'utérus et le fœtus dans une version. La tumeur est péniblement dégagée et attirée au dehors pendant qu'on la libère au fur et à mesure de ses adhérences viscérales, soit en les déchirant, soit en les sectionnant après ligature. Une fois la tumeur enlevée, le sang sourd de tous côtés.

On bourre la cavité péritonéale avec des serviettes stérilisées humides et chaudes et on procède à une hémostase soignée qui exige la manipulation de tout le paquet intestinal et la ligature d'une trentaine d'artérioles. Comme des parties mucoïdes se sont répandues dans l'abdomen, on fait un lavage prolongé avec de l'eau stérilisée chaude et une toilette minutieuse du péritoine avec des compresses de gaze. Sur le fond de l'utérus et en plusieurs points du petit bassin il persiste une hémorrhagie en nappe. Pour l'arrêter, on tamponne avec des compresses longuettes de gaze stérilisée dont une extrémité est pressée sur les points qui suintent et dont l'autre extrémité sort par l'angle inférieur de la plaie. Ce drainage à la gaze, en outre de son utilité hémostatique, était indiqué parce que la cavité péritonéale avait été souillée par les produits de la tumeur et la séreuse, surtout en bas, arrachée dans une étendue assez considérable, et aussi parce

Digitized by Google

que les lavages et la toilette mécanique du péritoine lui font perdre son pouvoir d'absorption des liquides.

Malgré ce grave traumatisme, la malade, quoique très affaiblie avant l'opération, n'a présenté aucun symptôme de shock; ce qui doit être attribué à l'absence de substances antiseptiques et à l'unique usage de liquides et d'objets de pansement chauds et stérilisés à l'étuve.

Les suites immédiates ont été très simples jusqu'à ce jour; la malade n'a pas vomi, sa température est à 38°,5; elle commence à prendre du lait et du vin. Le ventre n'est ni douloureux ni ballonné; le pouls et la langue sont bons. Tout fait prévoir une prompte guérison.

M. Ch. AUDRY demande quel est le mode de drainage du péritoine employé par M. Poullet.

M. POULLET emploie le plus souvent la gaze stérilisée. Au bout de peu de temps, il se fait une sorte de cavité qui, lorsqu'on enlève les drains, est isolée du reste de la cavité péritonéale.

M. RENDU. J'étais il y a quelques mois en Anglerre et en Écosse où j'ai vu opérer les principaux gynécologistes, entre autres Bantock, Langton, Mérédith à Londres, sans compter Spencer-Wells et son élève Thorton que j'avais vus dans un précédent voyage, puis Simpson et Croom à Edimbourg. Dans aucune des laparotomies auxquelles j'ai assisté ces chirurgiens n'ont employé le drainage capillaire à la gaze iodoformée; ils sont restés fidèles au tube de verre avec aspiration à l'aide de la seringue; mais ce tube de verre diffère beaucoup de celui employé chez nous. Je l'ai adopté dans ma pratique et le trouve bien supérieur. Au lieu d'être courbé et de se terminer en olive percée de petits trous, que je me rappelle avoir vus à la Clinique de la Charité se boucher complètement et empêcher l'écoulement des liquides, ce tube de verre est droit, également ouvert aux deux extrémités, et présente une série de petis orifices sur ses parois près du bout « abdominal »; de plus, il offre vers l'orifice « cutané » une sorte de collerette en relief destinée à maintenir la feuille de caoutchouc qui doit le fermer hermétiquement.

M. POULLET, chez la malade en question, voulait surtout combattre l'hémorrhagie, et par conséquent n'a pas songé un instant à employer le tube de verre.

C'est avec intention qu'il n'a pas eu recours aux antiseptiques, et s'est contenté de faire de l'asepsie.

M. RENDU. Je suis heureux d'entendre dire que dans la chirurgie abdominale on tend généralement aujourd'hui à substituer l'asepsie à l'anti-

Digitized by Google

sepsie. J'ai toujours pensé qu'une propreté excessive était seule nécessaire. C'était l'opinion de Kœberlé quand je le vis il y a dix ans à Strasbourg; c'est celle de Lawson Tait et de bien d'autres opérateurs.

M. Laguaite, à propos du procès-verbal, dit que la malade qui a fait l'objet de la communication de M. Poullet (Kyste mucoïde de l'ovaire) est dans un état de santé très satisfaisant. La gaze aseptique employée pour le drainage a été enlevée le quatrième jour. Cette extraction s'est faite sans difficulté; il a suffi de rompre les adhérences superficielles qui existaient au niveau des lèvres de la plaie, et on a pu constater que toute la portion intra-abdominale de la mèche ne présentait aucune adhérence; il n'y a pas eu la moindre hémorrhagie.

Dans des cas semblables, M. Laguaite est partisan d'employer le même drainage; mais il insiste sur la possibilité et l'utilité d'extraire la mèche le quatrième jour.

---

## MALADIE BLEUE.

M. Mouisset présente le cœur d'une malade qui, entrée à l'Hôtel-Dieu en asystolie, a conservé pendant plusieurs mois une cyanose très accusée, même après la diparition complète de certains troubles cardiaques, tels que la tachycardie et l'arythmie.

En raison de la disproportion et de la dissociation des signes d'asystolie, et en l'absence d'autres causes de cyanose, révélées soit par les antécédents pathologiques, soit par l'examen de la malade, on avait fait le diagnostic de *maladie bleue.*

Cette pièce anatomique montre, en effet, que les deux oreillettes dilatées communiquent entre elles par un orifice pouvant permettre l'introduction d'un porte-plume ordinaire. Cet orifice a la forme d'un trajet oblique dirigé de droite à gauche et d'arrière en avant; il résulte d'une disposition anatomique assez fréquente de la valvule de Vieussens, qui facilite le rétablissement de la communication entre les deux oreillettes, lorsque, sous l'influence d'une cause occasionnelle, il se produit une augmentation de tension dans l'oreillette droite.

En résumé, il s'agit d'un cas semblable à ceux que

Digitized by Google

MM. Bard et Curtillet ont décrit, comme constituant une forme tardive de la maladie bleue.

---

## TRAITEMENT DES HÉMORRHAGIES UTÉRINES PAR L'APPAREIL ÉLYTRO-PTÉRYGOÏDE.

M. Chassagny expose que la sévère condamnation prononcée par M. Fochier contre l'emploi des vessies animales n'a en rien diminué la confiance que lui inspirent ces précieux agents; il est de plus en plus pénétré de l'importance des services qu'elles peuvent rendre à l'obstétrique et à la gynécologie; il est de plus en plus convaincu qu'il est dans le vrai absolu et que son savant contradicteur a passé à côté de la vérité sans la voir. Cette conviction est d'autant plus forte que la divergence d'opinion qui les sépare ne repose que sur une pointe d'aiguille, sur un malentendu créé par une regrettable confusion établie entre les vessies animales et les ballons de caoutchouc.

Dès le début de son argumentation, M. Fochier accentue cette confusion en disant qu'il fait à l'appareil de M. Chassagny le même reproche que l'on peut adresser à tous ceux qui sont constitués par des vessies animales ou des ballons de caoutchouc qui ne réalisent qu'un tamponnement insuffisant et toujours excessivement douloureux en raison de leur élasticité. Or les vessies animales sont essentiellement molles, souples et flasques; elles sont aux antipodes de l'élasticité aussi bien que l'eau dont on les remplit. C'est certainement en raison de cette mollesse, de cette fluidité qui rend si difficile leur emprisonnement dans la cavité vaginale qu'elles n'ont pas été jusqu'ici mieux utilisées.

En créant le dernier appareil élytro-ptérygoïde qu'il a présenté à la Société, M. Chassagny a converti la cavité vaginale en une cavité hermétiquement close; de plus, en ne permettant à la vessie de ne distendre que les culs-de-sac, il a exonéré la partie inférieure du vagin et l'anneau vulvaire de toute pression; l'appareil tient de lui-même sans

Digitized by Google

intervention de l'opérateur, et la douleur de la malade est considérablement atténuée. Une méthode réglée, mathématique et complètement scientifique est ainsi constituée.

Pour en démontrer expérimentalement les avantages, M. Chassagny a pris pour type un des cas les plus graves de l'obstétrique, le *placenta prævia*. Il s'est placé dans des conditions presque identiques à celles de la nature en créant, au moyen d'un filet, une cavité vaginale et une cavité utérine séparées l'une de l'autre par un tube métallique simulant le col fermé à l'une de ses extrémités par une éponge insérée dans les deux tiers de la circonférence de cet anneau et représentant d'une manière rigoureusement exacte l'insertion placentaire.

Une vessie est renfermée dans la cavité utérine et insufflée jusqu'à réplétion presque complète, elle représente l'utérus gravide et simule parfaitement la véritable poche des eaux. L'appareil élytro-ptérygoïde est introduit dans la cavité vaginale ; il est muni de la vessie, convenablement lubrifiée et terminée à l'extérieur par un tube en Y dont une des branches afférentes est en communication avec un réservoir placé à 65 ou 70 cent. au-dessus de l'appareil. La branche évacuatrice étant fermée par son robinet, on ouvre celui qui permet l'arrivée du liquide. Ce dernier, obéissant à la pesanteur, pousse devant lui la vessie et l'engage entre le placenta décollé et le point du canal où l'on a détruit les adhérences, et bien loin de les décoller du côté opposé il l'y tasse, et fait ainsi la dilatation du col tout en assurant les connexions vasculaires qui relient le fœtus à sa mère, en même temps qu'il ferme hermétiquement l'ouverture des vaisseaux divisés, aussi bien ceux qui appartiennent au placenta que ceux appartenant à la mère. Bientôt la vessie a franchi le col, elle s'étale au-dessus du placenta en remplissant le vide qui peut être laissé par le produit de la conception.

Mais cette pénétration ne peut avoir lieu sans éveiller des contractions utérines qui ont pour résultat d'établir un conflit entre la poche des eaux naturelle et la poche des eaux artificielle créée par la vessie qui se trouve ainsi comprimée

Digitized by Google

entre la pression du liquide qui le pousse de dehors en dedans, et celle de la poche des eaux qui s'oppose à sa pénétration sous l'influence de ces deux forces; elle s'applatit, sa circonférence engagée dans le col s'agrandit et augmente d'autant la dilatation.

Dans ces conditions, si l'on simule une contraction utérine en comprimant l'utérus, on fait refluer le liquide qui a poussé la vessie de l'appareil et on le voit remonter dans le tube de verre afférent et redescendre lorsqu'on cesse la compression; l'on peut être théoriquement sûr qu'il n'y a pas d'hémorrhagie possible. Pour en avoir la preuve, il suffit d'introduire entre le col et la vessie un tube terminé par un petit entonnoir de verre. Évacuant alors le liquide qui a rempli cette vessie, on n'a qu'à verser dans ce petit entonnoir un liquide qui s'écoule en toute liberté et qui cesse de couler aussitôt qu'une nouvelle réplétion de la vessie a reconstitué le tamponnement.

Tous ces phénomènes ne sont que la reproduction exacte de ceux que l'on observe chez les malades auxquelles on a appliqué la méthode, dilatation rapide du col, sans écoulement d'une goutte de sang, ascension du liquide pendant la systole utérine, descente pendant la diastole. En 1887, la *Revue médicale de Louvain* contenait 24 observations de placenta prævia dues à M. E. Hubert et surtout à des élèves et à des confrères auxquels il avait pu, plus heureux que lui, faire partager ses convictions. Dans tous ces cas, tout s'était absolument passé conformément au programme qui vient d'être expérimentalement reproduit; la mortalité des mères a été réduite à zéro; un certain nombre d'enfants sont venus morts et n'ont pas survécu par suite de faiblesse, conséquence d'une intervention trop tardive.

Après la dilatation du col et la terminaison de l'accouchement, soit par les seuls efforts de la nature, soit par le forceps ou la version, tout n'est pas terminé, l'hémorrhagie post-puerpérale est d'autant plus à redouter que les vaisseaux utéro-placentaires ne traversent pas, comme dans les insertions au fond de l'utérus, une couche musculaire qui les

Digitized by Google

étreint et les ferme. Dans ce cas l'appareil étant réappliqué, la vessie remplit exactement l'utérus et arrête instantanément l'hémorrhagie, comme on le voit dans les expériences qui montrent la vessie remplissant exactement le filet qui simule l'utérus et faisant hernie dans toutes ses mailles. Cette indication est également remplie dans toutes les hémorrhagies post-puerpérales, conséquence d'inertie utérine résultant, soit d'une distension trop considérable de l'utérus par une hydramnios, soit par une grossesse gémellaire, soit encore par une idiosyncrasie propre à certaines malades.

---

## CORPS ÉTRANGER DU GENOU.

M. Sabatier présente un malade auquel il a fait l'ablation d'un corps étranger du genou, d'origine traumatique. L'opération a été laborieuse; après l'incision des parties molles, l'expulsion en noyau de cerise était impossible, il a fallu entre-bâiller l'articulation et aller chercher le corps étranger avec l'index introduit en crochet derrière la rotule. L'antisepsie a été assurée avec le sublimé et la réunion a été faite sans drainage.

Les jours suivants, le malade a eu de la fièvre, l'articulation a été le siège de gonflement, de rougeur et de douleur. A deux reprises on est intervenu par une ponction pour enlever l'excès de liquide et de tension. Chaque fois le soulagement a été immédiat. Cette arthrite opératoire a été simple et bénigne et n'a pas suppuré. Le malade est aujourd'hui guéri.

M. Sabatier insiste sur le bénéfice que peuvent donner ces ponctions secondaires, en enlevant le liquide de l'arthrite. Il ne suffit pas qu'une plaie soit propre, il faut encore qu'un foyer ne soit pas le siège d'une tension exagérée si l'on veut éviter la suppuration.

M. Poncet. Les observations semblables semblent se multiplier. On sait aujourd'hui que ces corps étrangers peuvent ne pas être d'origine

Digitized by Google

inflammatoire, mais d'origine traumatique. Pour lui, les ponctions qui ont été faites indiquent la nécessité du drainage, et s'il n'y a pas eu de suppuration, c'est parce que la plaie n'était pas infectée.

---

## THYRÉDECTOMIE PARTIELLE.

M. A. Poncet présente un malade chez lequel il a pratiqué l'année dernière l'ablation du lobe latéral droit du corps thyroïde.

L'ablation totale de cet organe doit être de plus en plus rare à cause du myxœdème.

Il s'agissait d'un goître suffocant, et dans ces cas la trachée déformée, aplatie par la tumeur, doit être en quelque sorte calibrée après l'opération par une canule longue, laissée à demeure.

Ce malade avait une déformation de la trachée qui a nécessité le maintien de la canule en place pendant un mois. Actuellement le résultat fonctionnel est excellent.

---

## SARCOME DU REIN; LAPAROTOMIE.

M. M. Doyon présente un volumineux sarcome du rein provenant du service de M. le professeur Poncet.

M. Poncet. Dans les néphrectomies par la voie lombaire les difficultés proviennent du défaut d'espace; le danger résulte des hémorrhagies et des manœuvres au fond d'une plaie cavitaire. Si le rein est volumineux, la manœuvre sera longue et l'hémorrhagie possible. D'autre part, avec les précautions nécessaires, l'incision du péritoine n'a aucune gravité.

Pour ces raisons, M. Poncet est partisan de l'intervention transpéritonéale dans les cas analogues au sien. Il croit qu'il faut aborder le rein de front et choisir pour ligne d'incision le point proéminent de la tumeur et la voie la plus large.

---

## SUR LA VACCINATION ANTITUBERCULEUSE.

MM. Dor et Courmont font une communication sur la vaccination antituberculeuse. Après avoir exposé l'historique

Digitized by Google

de la question, ces auteurs rendent compte de leurs expériences d'après lesquelles ils concluent :

1° Que les cultures du bacille de Koch renferment des produits solubles vaccinants qui peuvent être isolés à l'état chimiquement pur par la filtration sur porcelaine ;

2° Que l'effet vaccinal obtenu persiste plusieurs mois après l'inoculation.

M. Arloing rappelle qu'en 1888, il déclarait qu'il était inutile et même dangereux de vacciner avec des cultures du bacille de la tuberculose, car un malade atteint de tuberculose est exposé à de nouvelles poussées. Persuadé que tous les produits du bacille de Koch étaient des substances favorisantes, M. Arloing pensait qu'il fallait chercher à obtenir la vaccination en injectant d'autres microbes ou bien des substances chimiques.

Les expériences de MM. Dor et Courmont démontrent, au contraire, que le bacille tuberculeux sécrète également des substances vaccinantes. Il faut expliquer ce fait expérimental qui paraît en opposition avec la clinique constatant les récidives habituelles de la tuberculose.

Il est possible que par la filtration ces messieurs aient retenu exclusivement la substance favorisante ; ceci doit être complètement démontré.

Il y a deux ou trois ans, M. Marfan a signalé la rareté de la tuberculose viscérale chez les individus porteurs de nombreuses cicatrices. Cette observation clinique pourra être en partie expliquée par les expériences de MM. Dor et Courmont.

Ces messieurs se sont servis d'une culture ancienne renfermant un bacille atténué. De plus, ils ont démontré dans une communication précédente que les tuberculoses osseuses étaient des tuberculoses atténuées. Or, les malades auxquels fait allusion M. Marfan étaient atteints de tuberculoses chirurgicales.

Enfin, M. Arloing, en étudiant les diverses tuberculoses des os, des ganglions, des méninges, a constaté dans ces différents cas toute une gamme de virulence. Il ne faut donc plus croire que la scrofule soit le résultat du petit nombre des bacilles et non pas de la diminution de leur activité. M. Straus et M. Arloing ont montré que les bacilles pouvaient être atténués par le suc gastrique et par la chaleur.

Il est possible que des individus atteints de tuberculose chirurgicale puissent se guérir en se vaccinant.

M. Lépine a fait macérer dans l'alcool des crachats tuberculeux pendant plusieurs jours ; puis il a détruit les bacilles par une ébullition prolongée. Le liquide filtré (ne renfermant plus d'alcool) a été injecté à petite dose chaque jour, pendant plusieurs semaines, à des cobayes qui ensuite ont été inoculés, ainsi que des cobayes témoins, avec de la tuberculose de

Digitized by Google

la rate d'un cobaye. Il n'a pas remarqué que chez les cobayes injectés avec la macération bouillie de crachats tuberculoux, il y ait eu une vaccination quelconque. Au contraire, il a même semblé que l'effet de ces injections avait plutôt favorisé le développement de la tuberculose inoculée.

M. L. Tripier dit que la distinction de la scrofule et de la tuberculose doit être maintenue en clinique et en thérapeutique chirurgicales.

M. Aubert fait remarquer que le liquide de MM. Courmont et Dor était à la fois vaccinant et favorisant; il pourrait y avoir danger à l'injecter à des malades déjà tuberculeux.

M. Courmont répond que le liquide n'est jamais favorisant.

M. Bard est d'avis que cette substance ne devra être essayée sur l'homme qu'après avoir été injectée à des animaux tuberculeux.

M. Dor répond que des injections ont été faites à des lapins tuberculeux, mais que ces expériences sont encore incomplètes.

---

## MYOME KYSTIQUE DE L'UTÉRUS.

M. Laroyenne présente une pièce anatomique; c'est un myome kystique de l'utérus.

La tumeur avait été prise pour un kyste de l'ovaire. Au palper elle était uniforme et parfaitement fluctuante. Par le toucher vaginal on sentait qu'elle plongeait dans le cul-de-sac postérieur; enfin les renseignements donnés par la malade rappelaient la marche ordinaire des kystes de l'ovaire.

Après l'ouverture de la paroi abdominale le diagnostic fut immédiatement modifié, car la tumeur, au lieu d'avoir la coloration nacrée habituelle des kystes, présentait une teinte brune qui attira l'attention.

Au point de vue du mode d'intervention, le procédé Martin consiste à faire une incision suivant le grand axe de la tumeur et à décortiquer celle-ci pour arriver au pédicule. Il reste alors un grand sac dont on ne sait que faire, et on place un drain qui sort par le vagin. M. Laroyenne préconise le procédé suivant : il pratique une incision circulaire à une certaine distance du pédicule et taille une manchette qu'il applique sur la surface cruentée.

---

Digitized by Google

## CONGESTION PULMONAIRE CHRONIQUE.

M. Thévenet présente les poumons d'un malade qui a succombé dans le service de M. Weill.

Il s'agit d'un homme qui avait depuis longtemps des hémoptysies fréquentes, survenant toujours sous l'influence du froid. L'examen clinique avait fait éliminer l'idée de tuberculose, et l'autopsie a montré qu'on était en présence d'une simple congestion pulmonaire. Les poumons volumineux et rouges ont une teinte uniforme qui rappelle celle du foie. Il n'existait aucune malformation du cœur, ni aucune compression des gros vaisseaux, il n'y avait pas trace de tubercules.

M. Weill insiste sur la rareté de ce cas. L'hémoptysie se reproduisait chaque fois que le malade s'exposait au froid. La congestion pulmonaire rapide et fugace s'accompagnait de pâleur et d'angoisse. L'expectoration, peu abondante, durait deux ou trois jours. Le malade avait des crachats hémoptoïques, mais n'a jamais vomi de sang. La mort, qui est survenue dans une dernière poussée congestive, doit être surtout attribuée à l'encombrement pulmonaire.

Il est difficile de donner une explication précise des faits observés, mais on peut dire que la marche des symptômes rappelle, dans ce cas, celle de l'hémoglobinurie paroxystique *à frigore*.

---

## CORPS ÉTRANGERS DE L'AISSELLE.

M. Favre J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade qui est entré dans le service de M. le professeur Poncet le 13 novembre 1890 ; c'est un terrassier âgé de 31 ans qui ne présente rien de particulier à noter dans ses antécédents personnels et héréditaires ; il s'est toujours très bien porté, il est vigoureux et de plus très bien musclé.

Le 27 août 1890, il y a par conséquent deux mois et demi, étant sur une voiture chargée de foin et voulant saisir une fourche, il perd l'équilibre, tombe d'une hauteur de trois ou quatre mètres en entraînant la fourche.

Au moment de la chute, douleur très vive et léger écoule-

Digitized by Google

ment sanguin venant d'une petite plaie de l'aisselle. Pas d'hémoptysie, pas de gêne, ni de troubles de la respiration. Deux jours après la plaie de l'aisselle étant guérie, les douleurs persistant, il va chez un rebouteur qui le soigne pour côtes enfoncées, épaule déboîtée, clavicule cassée.

Depuis l'accident il n'a pu travailler, et au moment de l'entrée, l'articulation de l'épaule, tous les os voisins sont sains, on sent seulement dans le bord antérieur de l'aisselle, au niveau du mamelon, un corps étranger saillant sur 1 ou 2 centimètres.

En interrogeant le malade, on apprend que dans sa chute la fourche s'est cassée et qu'il n'a pu retrouver une des dents longue d'environ 15 centimètres.

Le 14 novembre, après anesthésie, on a fait une incision de 4 centimètres en arrière des pectoraux dans l'aisselle ; on retire sans peine une dent de fourche de 15 centimètres de long ; elle est recouverte d'une légère couche de métal oxydé, mais pas une goutte de pus ; c'était une fourche à foin très brillante au moment de l'accident.

Quatre jours après l'intervention, la plaie suturée, le malade ne ressent plus aucune douleur, les mouvements sont complètement libres.

---

## AUTOPLASTIE DE LA PAUPIÈRE.

M. Favre. J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade du service de M. le professeur Tripier, qui a subi une autoplastie de la paupière inférieure pour un cancroïde. C'est un homme âgé de 47 ans, cultivateur, qui ne présente rien de particulier dans ses antécédents.

A son entrée, le 26 octobre 1890, le malade présente sur la paupière inférieure gauche une surface rugueuse, recouverte de croûtes, saignant facilement, reposant sur une base indurée. La lésion a débuté, il y a six ans, par un petit bouton sans caractère particulier ; actuellement elle mesure 1 centimètre de large sur 3 de long. Pas de gan-

Digitized by Google

glions ; le bord libre de la paupière est sain sur 5 millimètres environ.

Le 30 octobre 1890, après anesthésie, on passe des fils de soie pour la suture des paupières, on excise le néoplasme ; on obtient ainsi une perte de substance de 2 centimètres de hauteur sur 4 de long. Sur la joue on taille un lambeau cutané qui s'applique sur cette surface par inversion.

La nouvelle perte de substance se présente alors sous la forme d'un croissant, à bord supérieur rectiligne, à bord inférieur courbe. En les rapprochant directement, l'inférieur, plus long, fait un pli qui empêche l'adaptation.

On excise alors un trapèze de peau dont un côté reprend son prolongement du bord supérieur, un autre reprend au pli naso-génien, un autre reprend au prolongement du bord inférieur. Le bord cutané inférieur pénètre alors dans l'angle ainsi formé et l'adaptation se fait très facilement. On place un crampon pour soutenir la joue.

Le 12 novembre 1890, la guérison est complète. Pas d'ecthyma, la paupière inférieure est très mobile ; la cicatrice du bord libre de la paupière se voit à peine, et dans le pli naso-génien, on ne voit rien de particulier.

En somme, au point de vue de la forme, le résultat est excellent.

M. L. Tripier croit que le procédé qu'il a employé dans ce cas sera supérieur aux autres toutes les fois qu'il y aura perte de substance complète de la paupière.

## BOÎTES A PANSEMENTS.

M. A. Poncet présente des boîtes à pansements faites sur les indications de M. Fournie, pharmacien de l'Hôtel-Dieu.

Ces boîtes portatives, contenant 150 grammes de pièces de pansement, peuvent être soumises à la vapeur sous pression dans une étuve Geneste et Hercher avant d'être transportées à domicile. Leur description a été faite dans le livre récent de M. Vinay sur la désinfection par la chaleur.

Digitized by Google

## SUR UN CAS DE RUPTURE SPONTANÉE DE L'UTÉRUS PENDANT LE TRAVAIL ;

Par M. le docteur VINAY.

J'ai eu l'occasion d'observer le cas suivant :

Françoise S..., 31 ans, entre à la Maternité, le 9 décembre 1890, pour la seconde fois. C'est une femme de petite taille (1m,33), présentant du côté des membres inférieurs les lésions ordinaires du rachitisme.

Elle avait accouché une première fois dans mon service, le 30 août 1889. Il avait fallu une application de forceps pour terminer le travail ; les suites de couches furent excellentes, la température rectale oscilla constamment au-dessous de 38°. Comme elle présentait un rétrécissement du bassin assez marqué (le diamètre antéro-postérieur était de 8 centimètres environ), cette malade fut engagée, en cas de nouvelle grossesse, à venir nous voir bien avant l'apparition des douleurs, à une époque où la provocation de l'accouchement aurait permis une délivrance facile et un enfant vivant, le premier étant mort-né.

Cette femme ne tint aucun compte de ma recommandation, comme du reste la plupart de celles qui se trouvent dans le même cas, et quand elle se présenta à la Maternité, le 9 décembre, à huit heures du matin, il y avait trois heures que le travail était commencé. Il faut remarquer que la grossesse avait été excellente ; sauf pendant le premier mois, où il y avait eu quelques nausées et des vomissement, l'état général avait été excellent ; pas de céphalalgie, ni de dyspnée, ni de toux, ni d'œdème des membres inférieurs. Au moment de l'entrée, la dilatation du col était à 5 francs, mais la présentation (tête) restait élevée, au-dessus du détroit supérieur, en raison du rétrécissement du bassin. Les douleurs étaient très énergiques et la malade poussait de violentes plaintes.

Vers dix heures du matin, la dilatation était complète, sans engagement de la tête, puis bientôt la poche des eaux

Digitized by Google

se rompit, et la tête s'engagea brusquement. A ce moment les douleurs étaient extrêmes, et quand j'arrivai dans le service, trois quarts d'heure environ après, je trouvais une malade d'une pâleur extrême, les traits tirés et gémissant profondément. Le pouls radial était imperceptible, mais les battements du cœur restaient réguliers et bien frappés. La température rectale ne s'élevait qu'à 36°,6 ; il y avait donc un état de collapsus qui exigeait une intervention immédiate. L'urine retirée avec la sonde présentait un peu d'albumine, sans doute de l'albumine du travail, car depuis six heures que durait ce dernier, les contractions n'avaient cessé d'être soutenues et violentes.

Après anesthésie par le chloroforme, j'appliquai le forceps avec facilité, la tête se trouvait déjà sur le plancher périnéal, à peu de distance de la vulve, elle avait franchi le col probablement depuis le début de l'engagement; aussi l'extraction ne dura pas plus de quelques minutes; l'enfant était mort-né. La délivrance ne présenta rien de particulier; il n'y eut à aucun moment une hémorrhagie quelconque par les voies génitales externes. On prit les soins d'antisepsie ordinaires : lavage intra-utérin au sublimé à 1 : 4000, suivi de lavages abondants à l'eau boriquée. C'est la seule fois où l'on se servit du bichlorure, la persistance de l'état de collapsus permettait seulement l'emploi de substances beaucoup moins toxiques. Le soir du 9 décembre, la T. R. était un peu remontée ; elle était de 37°,6 C. Mais l'état général ne s'était pas amélioré ; même pâleur de la face, même anxiété, toujours absence des pulsations radiales, soif extrême, incessante, douleur abdominale marqué surtout au niveau de l'épigastre. A la palpation le ventre était un peu douloureux dans sa totalité ; on sentait nettement le globe utérin qui donnait la sensation ordinaire du muscle en rétraction. Aucune hémorrhagie ; les lochies sont peu abondantes. Peu de ballonnement du ventre.

10 décembre. T. R. matin 38°, soir 38°,1. Cessation des vomissements, mais apparition de la diarrhée, avec selles fétides, noirâtres, un peu sanguinolentes ; les selles devien-



Digitized by Google

nent involontaires dans le courant de la nuit. Même état général. Cœur à 134 à la minute.

11 décembre. T. R. matin 38°, soir 38°.

La malade est toujours dans un état grave ; elle est surtout tourmentée par une soif incessante, inextinguible. Pâleur de la face. Selles involontaires, pouls imperceptible, mais les battements du cœur restent réguliers et nettement frappés. Ventre un peu ballonné et toujours douloureux à la pression, surtout à l'épigastre. Le diaphragme a cessé de se contracter, la respiration est seulement costo-supérieure. L'involution utérine se fait mal, les lochies sont insignifiantes.

12 décembre. Au matin, T. R. 37°,6. Il y a amélioration de la diarrhée, mais réapparition des vomissements. La langue n'a pas cessé d'être humide, la soif est moins vive. Pas de gonflement des seins ; les caractères du pouls et des battements cardiaques sont les mêmes que précédemment ; le cœur bat 132 à la minute. Depuis son accouchement, la malade se plaint d'une douleur au niveau du creux épigastrique qui a persisté, malgré la disparition des vomissements. Même état de collapsus. Anurie. La malade meurt à neuf heures du soir, brusquement, sans agonie.

Ajoutons enfin que, dès l'accouchement terminé, on a employé les stimulants, champagne, vin rouge, grog, café noir, thé au rhum, avec de la glace et des opiacés ; la possibilité d'une rupture de l'utérus s'est présentée dès le début à l'esprit de l'accoucheur, malgré l'absence de signes évidents de péritonite ; c'étaient plutôt des symptômes de péritonisme qui coexistaient avec l'état général de collapsus.

AUTOPSIE pratiquée 24 heures après la mort.

*Abdomen.* — A l'ouverture de la paroi abdominale, on constate à la surface du péritoine viscéral et pariétal un léger état de congestion ; les capillaires sont injectés et donnent à la surface de la séreuse une teinte rouge vineuse. Cet aspect est surtout marqué dans les parties déclives. Il n'y a pas de fausses membranes.

Du côté du bassin, on trouve à gauche de l'utérus et dé-

Digitized by Google

bordant le détroit inférieur une tumeur sanguine de la grosseur d'un poing d'enfant qui siége exactement au-dessous de l'ovaire gauche. Cette tumeur est lisse, car sa surface est constituée par le péritoine du ligament large qui l'isole nettement de la cavité abdominale. En dedans elle communique largement avec une solution de continuité de l'utérus qui comprend son col, le segment inférieur et déborde au-dessus de l'anneau de contraction, envahissant le corps même de l'utérus. Sa longueur est de 7 à 8 centimètres environ. Les bords de la déchirure sont en quelque sorte mâchés. Il y a également une infiltration sanguine du tissu conjonctif sous-péritonéal du petit bassin.

Rien de particulier dans les autres organes qui sont fortement anémiés. Les reins paraissent sains. Enfin le cœur pèse 230 grammes.

Le bassin est rétréci dans tous ses diamètres, surtout dans le sens antéro-postérieur; à ce niveau le diamètre n'atteint pas 8 centimètres, il est seulement de 7 3/4 centimètres. Le rebord interne de la symphyse forme une saillie dans l'intérieur du petit bassin; enfin, les dernières vertèbres lombaires présentent des saillies lordosiques qui ne pouvaient que contribuer à rétrécir encore l'orifice du détroit supérieur.

Remarques. — Nul doute qu'il ne s'agisse d'un cas de rupture spontanée du col utérin survenu au moment de l'engagement de la tête. Le rétrécissement si net du détroit supérieur, les contractions violentes, énergiques qui ne cessèrent même pas après la production du traumatisme, enfin l'état de collapsus qui existait au moment de l'intervention, permettent d'écarter la supposition que l'application du forceps puisse être incriminée. Du reste, cette application se produisit lorsque la tête avait déjà franchi le col et qu'elle se trouvait sur le plancher périnéal, au voisinage de la vulve. Pour léser le col dans ces conditions, il faudrait une brutalité et une force musculaire peu communes, et même alors ce seraient les culs-de-sac vaginaux plutôt que l'utérus lui-même qui céderaient sous l'effort de la pression extérieure.

Digitized by Google

On remarquera que la survie a été relativement longue, puisque la mort n'est survenue que le quatrième jour après l'accouchement; cette particularité tient sans doute au siège de l'épanchement. Le péritoine a été soulevé, mais respecté; nulle part il n'a présenté de rupture. Le point précis de l'épanchement sanguin était celui des hématocèles sous-péritonéales. Les symptômes observés dans le cours du post partum était ceux de péritonisme plutôt que ceux de la péritonite, et, à l'autopsie, on ne constata qu'un peu d'injection de la séreuse, sans pus, sans fausses membranes. La mort a été amenée par l'anémie aiguë résultant d'un traumatisme grave, d'une hémorrhagie abondante; les conséquences du choc ont été aggravées par les vomissements et la diarrhée qui ont persisté pendant les quelques jours ayant suivi l'accouchement. Il est impossible d'admettre l'existence d'une infection surajoutée; la marche de la température permet d'écarter une pareille hypothèse.

Je ferai remarquer en terminant qu'il paraissait peu judicieux de songer à une intervention opératoire, comme la laparotomie. Une semblable intervention peut avoir sa raison d'être en cas de rupture du corps même de la matrice avec pénétration du fœtus dans la cavité abdominale. En pareil cas, l'intervention s'impose, c'est même la seule chance de guérison qui reste à la parturiente; mais dans le cas présent, l'accouchement s'était produit par les voies naturelles, les douleurs n'avaient pas été interrompu par le fait de la déchirure; enfin l'état même de la malade permettait d'espérer une disparition du collapsus par les moyens médicaux. L'unique moyen d'éviter des complications aussi graves consistait à provoquer l'accouchement à une époque hâtive, lorsque la tête était encore assez petite pour s'engager facilement dans la filière pelvienne; l'insouciance de l'accouchée ne nous permit pas de lui offrir l'unique voie de salut qui pût lui rester.

M. Poncet demande quel a été le mécanisme de la mort.

M. Vinay. Il n'y a pas eu d'hémorrhagie grave même au moment de l'accouchement. Cette femme, anémiée par les douleurs d'un travail

Digitized by Google

prolongé, n'a pas pu supporter la perte de sang qui a accompagné la rupture utérine.

M. Marduel. L'hémorrhagie signalé n'est pas très abondante, il faut peut-être incriminer le schok.

M. Vinay. En raison du mauvais état général et de l'épuisement nerveux de la malade, il est possible que la petite hémorrhagie ait suffi pour entraîner la mort.

Dans ce cas fallait-il faire la laparotomie ?

M. Poncet pense que le mauvais état de la malade était une contre-indication de l'opération.

M. Marduel. Dans le cas actuel on n'était pas autorisé à faire la laparotomie parce que le diagnostic n'était pas certain.

---

## UVÉITE IRIENNE.

M. le Dr Grandclément présente deux malades atteintes d'une variété spéciale d'iritis qu'il propose de distraire de la classe des iritis pour lui donner le nom plus précis et plus conforme à la réalité d'*uvéite irienne*.

En effet, dit-il, cette affection spéciale diffère de l'iritis vraie par les lésions, les symptômes, les suites éloignées et le traitement.

1° *Lésions*. — Dans l'*iritis véritable* aiguë ou chronique, syphilitique ou rhumatismale, plastique ou purulente, toutes les couches du voile irien sont plus ou moins atteintes, épithélium antérieur, stroma, etc.

Dans l'*uvéite irienne*, au contraite, telle qu'elle existe chez ces deux malades, l'uvée seule est prise, c'est-à-dire cette couche épithéliale pigmentaire, finement plissée, qui tapisse la face postérieure de l'iris ; bien plus, cette couche ne paraît vraiment lésée que vers le rebord pupillaire.

2° *Symptômes*. — Aussi ne présente-t-elle aucun des quatre symptômes principaux qui caractérisent l'iritis vraie, à savoir : le *cercle vasculaire périkératique*, les *douleurs ciliaires* ou péri-orbitaires, la *teinte terne* de la face antérieure de l'iris, et le *resserrement de la pupille* qui cède si difficilement à l'action mydriatique de l'atropine.

Digitized by Google

Loin de s'annoncer par ces symptômes tapageurs, l'uvéite irienne procède insidieusement et sans bruit par la formation lente et périodique de synéchies postérieures et la diminution graduelle de la vision. Le malade et le médecin n'étant pas mis en garde par les symptômes inquiétants et pénibles de l'iritis ordinaire : rougeur, douleur, etc, attendent longtemps avant d'intervenir.

Au reste, l'intervention est en général pleine de difficultés, car ici l'atropine dilate facilement les parties de la pupille qui n'ont pas encore contracté d'adhérence, et ne paraît guère empêcher la formation ultérieure de nouvelles synéchies, contrairement à ce qui se passe dans l'iritis véritable où ce mydriatique, employé à temps, jouit presque toujours d'une efficacité remarquable.

De même, le traitement général reste souvent impuissant; c'est que les causes diathésiques habituelles de l'iritis vraie, tels que la syphilis et le rhumatisme ne paraissent pas présider à l'évolution de l'uvéite irienne; ainsi le mercure, l'iodure de potassium, les salicylates divers ne donnent pas de résultats appréciables.

Que faut-il donc faire dans l'*uvéite irienne ?*

Lorsque la pupille se trouve déjà adhérente dans toute son étendue, il ne faut pas hésiter à pratiquer une large iridectomie, comme s'il s'agissait d'une synéchie postérieure totale, résultant d'une iritis parenchymateuse. Cette opération arrête assez bien la maladie au moins pour un temps, mais ne rend guère la vision perdue.

Aussi, si l'on est consulté assez tôt, alors que les synéchies n'existent encore qu'en petit nombre, il faut se hâter d'aller les détruire au fur et à mesure qu'elles tendent à se former, ainsi que l'avait proposé et pratiqué, il y a longtemps déjà, Passavant, et ne point mutiler l'œil en excisant l'iris.

C'est ce que j'ai fait chez ces deux malades, il y a huit jours, en procédant de la façon suivante : Avec un couteau de de Græfe, je pratique simplement une ponction et contre-ponction ; puis je retire l'instrument sans achever la section, j'obtiens ainsi deux très petites ouvertures, à travers les-

Digitized by Google

quelles je vais sans crainte ni risque d'enclavement détacher les adhérences capsulaires de l'iris à l'aide d'une pince à griffes. Inutile de dire que j'ai soin de laisser ensuite l'iris à sa place et même de le repousser avec une petite spatule s'il tendait à faire hernie, ce qui n'a pas lieu en raison de la faible étendue des ouvertures. Puis on instille de l'atropine pour assurer ou compléter le détachement des adhérences.

Si l'on a eu soin de désinfecter au préalable le sac conjonctival pendant un jour ou deux avec une solution de sublimé, la réaction inflammatoire sera nulle et le résultat satisfaisant. C'est pour avoir négligé les précautions antiseptiques chez l'une de mes malades, dont la conjonctive paraissait tout à fait saine, que j'ai eu une légère infection de la plaie de la partie correspondante de l'iris.

Tout est là : pratiquer deux très petites ouvertures et désinfecter minutieusement l'œil avant l'opération. Avec ces deux précautions, l'opération de Passavant doit être reprise et donnera probablement d'aussi bons résultats que l'iridectomie dans l'uvéite irienne. Nous ferons ainsi l'économie d'une grave mutilation de l'œil.

Peut-être la poursuite et la destruction sans trêve ni merci de ces adhérences au fur et à mesure de leur formation finiront-elles par avoir raison de la cause primordiale de cette affection.

Mais il reste bien entendu que l'iridectomie sera toujours l'opération de choix pour combattre et détruire les adhérences de l'iritis vraie, lorsque, par leur nombre et leur étendue, elles menacent la vitalité de l'œil.

M. Dor préfère dans tous les cas pratiquer l'iridectomie. Le détachement de l'iris, qui a été préconisé autrefois, doit être aujourd'hui rejeté.

M. Magnel demande le pronostic qu'il convient de faire. Les synéchies qui se sont produites sous l'influence d'une cause inconnue pourront probablement se reproduire.

M. Dor répond que les malades doivent se soumettre à un traitement prolongé antisyphilitique ou antirhumatismal.

Quant aux résultats éloignés, il ne faut pas les juger tels qu'ils sont présentés dans la thèse de Champsaur. L'iridectomie n'améliore pas la

Digitized by Google

vision, mais elle empêche l'œil de se perdre. Il faut pratiquer l'iridectomie pour une seule adhérence, car celle-ci en appelle d'autres. Si, chez le même malade on opère un seul côté, au bout de quelques années le seul œil opéré persiste et l'autre est perdu. Il faut donc considérer les résultats de ce que l'on fait, mais également les suites de ce que l'on ne fait pas.

Si cela est nécessaire, on devra pratiquer plusieurs iridectomies.

---

## THYRODECTOMIE.

M. Orcel présente une malade chez laquelle M. le professeur L. Tripier a pratiqué la décortication du corps thyroïde. Il s'agissait d'un goître ayant débuté à l'âge de huit ans, traitée à quatorze ans par le drainage capillaire et ponctionné deux fois l'année dernière.

Le 20 octobre 1890, M. Tripier a pratiqué la décortication non sans difficulté. Le soir même, la malade a été prise d'aphonie qui a persisté les jours suivants.

Le 2 novembre, l'examen au laryngoscope permettait de constater une paralysie de la corde vocale gauche, qui était rouge, tuméfiée et immobile.

Le traitement électrique par les courants descendants a produit dès la première séance une amélioration qui a toujours été croissante et persistante.

L'explication de cette aphonie doit être recherchée.

Le nerf récurrent n'a pas été intéressé. Reverdin a vu des paralysies du récurrent se produire à la suite de lavages du champ opératoire avec des antiseptiques irritants. Pour cette raison, chez la malade de M. Tripier on s'était servi d'acide borique.

Récemment MM. Lejars et Quenu ont montré que l'irrigation des nerfs récurrents étaient sous la dépendance des thyroïdiennes inférieures. Cette observation en serait une preuve

M. L. Tripier a vu plusieurs cas semblables chez des malades traités antérieurement par le séton. Il a toujours pratiqué la décortication et croit qu'il faut abandonner le drainage. Cette opération, qui est d'une

Digitized by Google

antisepsie douteuse, peut occasionner des adhérences; de plus elle est pratiquée pour des diagnostics douteux, car à part de petits kystes superficiels, il est bien rare que le goître soit complètement kystique. Quant à la paralysie de la corde vocale, elle a été probablement due à des troubles vasculaires. Les courants électriques appliqués par erreur dans le sens ascendant ne produisaient aucun résultat; mais avec les courants descendants on a obtenu une amélioration immédiate.

M. LÉPINE demande comment a été faite l'électrisation et quels sont les motifs qui justifient cette direction des courants.

M. L. TRIPIER applique le pôle positif, représenté par une plaque large, sur la région cervicale; le pôle négatif est placé sur le nerf récurrent. En chirurgie, dans tous les cas de paralysie d'origine vasculaire, on conseille les courants descendants. Un courant en sens inverse diminue au contraire l'excitabilité du nerf.

---

## HYDRONÉPHROSE.

M. TILLIER présente un rein kystique enlevé par M. Poncet sur le malade présenté récemment par M. Lannois à la Société.

La tumeur remontait à une époque indéterminée, elle était probablement congénitale. Une ponction pratiquée dans le service de M. Lépine avait donné issue à 7 litres de liquide urinaire; l'épanchement s'était, du reste, rapidement reproduit; la tumeur énorme occupait tout le côté droit de l'abdomen et dépassait la ligne médiane. La question d'intervention, posée dans la séance du 12 novembre, a été résolue affirmativement par M. Poncet, qui a pratiqué ce matin l'ablation de la tumeur.

Incision de 15 centimètres, verticale, sur le point le plus saillant, c'est-à-dire le long du bord externe du grand droit; incision du péritoine sur la même longueur. La tumeur apparaît aussitôt, on remarque une paroi kystique, sur laquelle sont disséminés des îlots très minces de substance corticale. Le kyste est ponctionné avec un gros trocart, qui donne issue à 7,500 gr. de liquide, après quoi M. Poncet procède à l'énucléation de la tumeur, afin d'arriver sur son pédicule. Ce temps a été très laborieux, à cause de l'existence de

Digitized by Google

plusieurs feuillets celluleux qui enveloppaient le kyste en s'enchevêtrant les uns dans les autres ; d'autre part, la tumeur, sans être adhérente aux intestins, se prolongeait très loin dans la cavité abdominale. Après avoir découvert l'uretère, que l'on sectionne entre deux ligatures, on arrive sur le pédicule, constitué par l'artère et la veine rénales, et par une partie de la poche adhérente à la veine cave. Les vaisseaux sont serrés dans une seule et forte ligature, puis excisés avec la poche ; mais on est obligé de laisser dans l'abdomen la partie la plus postérieure de cette dernière, celle qui adhère à la veine cave. Le feuillet pariétal du péritoine est ensuite suturé soigneusement au feuillet viscéral qui recouvrait le rein enlevé, de façon à isoler le pédicule de la grande cavité séreuse abdominale. Il reste de la sorte un vide qui est comblé par les mèches de gaze iodoformée, et les téguments sont suturés par dessus, sauf en bas, au point où sortent des mèches de gaze, que l'on pourra ainsi retirer dans quelques jours.

La tumeur est constituée par une vaste poche fibreuse, amincie à sa partie superficielle, épaisse et recouverte de dépôts crétacés dans les parties plus profondes ; à sa périphérie sont disséminés çà et là quelques îlots très amincis et aplatis de substance corticale. L'uretère qui s'insère sur cette poche est petit, et il n'existe pas d'orifice qui le fasse communiquer avec elle.

M. Poncet, à propos de ce cas, insiste encore sur la néphrectomie transpéritonéale qu'il croit préférable aux autres voies opératoires pour les motifs déjà énumérés dans la dernière séance.

## DENTITION PRÉCOCE.

M. Bonnaud présente un enfant de quatre jours, venu au monde avec deux incisives inférieures complètement osseuses.

Digitized by Google

## UNE APPLICATION DU BASIOTRIBE.

M. Bonnaud présente un crâne d'enfant sur lequel a été appliqué le basiotribe.

M. Vinay demande quel était le degré de rétrécissement du bassin de la mère.

M. Bonnaud répond que le diamètre utile était de 5 centimètres.

## RUPTURE DU FOIE.

M. Laurençon présente un foie sur lequel on constate une déchirure transversale de 12 à 15 centimètres. Il s'agit d'un jeune homme qui après une chute faite de sa hauteur sur l'angle d'un trottoir a perdu connaissance, puis a été pris des symptômes de péritonite aiguë. Le malade a survécu trois semaines, pendant lesquelles la ponction abdominale pratiquée deux fois à huit jours d'intervalle a donné issue à un liquide verdâtre. A l'autopsie on a trouvé un liquide semblable dans l'abdomen et on a constaté une rupture du foie.

M. Poncet. Le malade était sourd-muet ; on n'avait pas de renseignements sur la nature du traumatisme ; il n'y avait pas d'intervention chirurgicale possible.

M. Mouisset demande si le foie n'était pas déjà malade avant le traumatisme. La coloration ne paraît pas normale.

## CANCER ET RUPTURE DE L'ESTOMAC.

M. Durand présente l'estomac d'un malade qui, atteint d'un cancer du pylore avec dilatation, a succombé rapidement, demi-heure après avoir pris une potion de Rivière. L'autopsie a permis de constater une déchirure linéaire occupant presque toute la petite courbure de l'organe.

M. Vinay. Chez ce malade le diagnostic de carcinome n'était pas douteux. Des contractions apparentes sous forme d'induration de la paroi indiquaient l'existence d'un obstacle au pylore. Il y avait beaucoup de

Digitized by Google

tympanisme qui était dû à la distension de l'estomac; les vomissements étaient incessants.

Dans des cas semblables, le lavage paraît indiqué; mais ici cette opération aurait été fâcheuse, car l'introduction de la sonde aurait vraisemblablement provoqué la terminaison fatale de la même façon.

Par conséquent, dans des cas analognes, il vaut mieux avoir recours à des ponctions.

M. Mouisset demande quel est le résultat donné par les ponctions de l'estomac. Lorsque pour combattre le météorisme on pratique des ponctions de l'intestin, les gaz ne s'échappent pas.

M. Poncet. Les ponctions intestinales ne donnent rien en effet, mais il ne faut peut-être pas leur comparer celles de l'estomac qui est une cavité unique.

M. Vinay n'a jamais ponctionné l'estomac. Il admet que chez son malade, si la potion de Rivière a été la cause occasionnelle, l'altération de la paroi stomacale a favorisé la rupture.

---

## LYMPHE DE KOCH ET STREPTOCOQUE DE L'ÉRYSIPÈLE.

M. Pic présente une étude critique de symptômes offerts par les tuberculeux inoculés avec la « lymphe de Koch », et se demande à quel complexus symptomatique déjà connu l'ensemble des phénomènes décrits par les médecins de Berlin, de Paris et de Vienne ressemble le plus. Les symptômes généraux (céphalalgie, frissons, hyperthermie, douleurs musculaires, albuminurie et hématuries fréquentes, etc.) et les symptômes locaux au niveau de la lésion tuberculeuse préexistante (congestion extrême), ressemblant à ceux que produirait une maladie infectieuse surajoutée.

De l'analogie des effets, pourrait-on conclure à l'analogie des agents pathogènes? Déjà la nature organique de la « lymphe » semble prouvée : présence de peptones et de chlorures, de toxalbumines, absence de sels métalliques autres que des chlorures. Cette composition se rapproche de celle d'un liquide de culture. Mais si cette culture renfermait des éléments figurés, il est probable qu'on les y aurait déjà signalés. Il s'agit donc probablement d'une *culture filtrée*.

Digitized by Google

Jusqu'à présent, plusieurs auteurs ont songé à la possibilité d'une culture plus ou moins atténuée du bacille de Koch. Or l'action de ces cultures ne ressemble en rien à celle du liquide de Koch, ainsi qu'il résulte de deux séries d'expériences inédites, communiquées à M. Pic, l'une par MM. Courmont et L. Dor, l'autre par M. L. Dor, et qui complètent les travaux antérieurs de ces expérimentateurs sur les produits solubles vaccinants du bacille de la tuberculose. — Koch paraît donc ne pas s'être servi d'une culture plus ou moins modifiée de son bacille, si toutefois les expériences de MM. Dor et Courmont, vraies pour la tuberculose aviaire, sont applicables à la tuberculose humaine.

La présence dans sa *lymphe* d'un agent pathogène étranger, peut-être angoniste au bacille tuberculeux, rendrait mieux compte des symptômes observés. Or, parmi les déterminations infectieuses qui, en clinique, ont parfois une influence favorable de plus ou moins longue durée sur l'évolution de la tuberculose, il en est une surtout dont les effets ont été depuis longtemps signalés cliniquement et expérimentalement, c'est l'érysipèle (influence sur la cicatrisation du lupus, sur l'évolution d'adénites tuberculeuses, de pleurésies tuberculeuses, etc.). D'autre part, Diday, Kaposi, Hallopeau entre autres, ont constaté l'analogie du processus curateur du lupus par l'injection de Koch, avec celui qui est consécutif à un érysipèle intercurrent. Enfin les lésions de congestion et d'œdème, signalées partout, rappellent par plus d'un point les lésions anatomo-pathologiques de l'érysipèle. Y aurait-il là plus qu'une analogie? — C'est une question que, seules, des expérimentations bien conduites pourront résoudre. C'est pour l'étudier scientifiquement que, dès aujourd'hui, MM. Dor et Pic se proposent d'étudier comparativement l'action sur des cobayes tuberculeux de lymphe de Koch d'une part (si l'on veut bien leur en remettre une petite quantité) et de diverses cultures filtrées, de l'autre et en particulier de celle du streptococcus erysipelatis. Bien que la première série de ces expériences ne soit pas commencée et que la seconde le soit à peine, M. Pic a cru devoir

Digitized by Google

en indiquer l'idée directrice, étant donné l'intérêt de premier ordre qu'il y aurait à connaître le mode d'action du liquide de Koch.

De ces considérations, M. Pic ne prétend tirer aucune conclusion absolue, en l'absence de toute donnée positive ; il a seulement voulu soumettre à l'appréciation des bactériologistes cette hypothèse qui lui a paru suggestive au point de vue des expérimentations à entreprendre, à savoir que Koch pourrait bien, dans la confection de son remède, s'être inspiré plutôt des recherches déjà anciennes sur la bactériothérapie que des données plus récentes, et d'une importance pratique jusqu'ici plus considérable, sur l'atténuation des virus.

M. Lépine félicite M. Pic de son intéressante communication. Il vient de recevoir une lettre dans laquelle un médecin lui exprime une idée semblable. Cependant on ne peut pas croire que la lymphe de Koch soit purement une culture filtrée du microbe de l'érysipèle. Le nouveau remède paraît produire des troubles cardiaques que l'on n'observe pas dans l'érysipèle.

M. Icard. Le *Journal de médecine de Bordeaux* relate l'amélioration d'un phtisique améliorée par un érysipèle. De plus, dans les études de la tuberculose de Verneuil, il a paru un mémoire de Solles qui mentionne des injections de cultures de streptocoques comme traitement de la tuberculose sur un lapin.

M. Arloing encourage les recherches qui ont pour but de montrer les antagonismes cliniques. Il faut chercher dans la bactériothérapie plutôt que dans l'atténuation des bacilles. Cependant cette opinion doit comprendre des réserves depuis la communication de MM. Dor et Courmont. A Varsovie, on a trouvé un streptocoque chez un lupique. Ce fait peut être expliqué différemment : il est possible que le liquide de Koch ait favorisé l'érysipèle ou bien qu'un bacille ait passé à travers le filtre.

Pour expliquer l'action élective, il faut considérer comme probable que le tuberculé est imprégné d'une substance qui, mise en contact avec la lymphe, produit la réaction locale. On comprendrait alors la réaction plus forte signalée avec les tubercules jeunes, de même la réaction générale produite le premier jour. A ce moment les substances sécrétées ont été charriées par le sang ; plus tard, elles n'existent que dans les tubercules.

Une action élective pure est antiphysiologique. Il faut tenir compte de la clinique, mais de plus il faut faire réagir les produits solubles d'un

Digitized by Google

microbe sur ceux d'un autre, essayer la chimie, mélanger des diastases. Celui-ci pourra aboutir à des actions phlogosiques semblables à celles de la lymphe.

M. Poncet. L'antagonisme existe entre l'érysipèle et les néoplasmes. On voit des lympho-sarcomes du cou très diminués après un érysipèle. Après des fièvres éruptives des faits semblables ont été constatés. L'érysipèle modifie les néoplasmes mais ne ne les détruit pas.

---

## CORPS ÉTRANGER DE L'ORBITE.

M. Gayet présente un malade auquel il a extrait un corps étranger de l'orbite.

Ce jeune homme travaillait devant une machine mise en mouvement par une courroie. Après l'accident on avait constaté la disparition d'un des crochets de cette courroie.

Ce renseignement étiologique, joint à la notion de la position occupée par l'ouvrier, a facilité beaucoup la recherche et l'extraction du crochet long de un centimètre et en forme d'hameçon.

Chez ce malade la fente de la paupière indiquait la violence du traumatisme, et le calcul a montré que le corps étranger avait dû pénétrer avec une force pouvant être évaluée à une puissance de 14 kilog. De plus, M. Louis Dor, interne du service, a constaté expérimentalement que sur le cadavre une force de 15 kilog. produirait une simple érosion de la paupière et qu'une force de 17 kilog. était nécessaire pour transpercer la paupière.

Enfin le malade, dont l'état actuel est bon, présente deux hémorrhagies rétiniennes légères que M. Gayet croit être la conséquence d'un brusque changement survenu dans la circulation oculaire, à la suite de la section d'un certain nombre d'artères ciliaires.

M. Lépine, à propos de la communication de M. Gayet, relève ce fait qu'il a plusieurs fois vérifié, à savoir que pendant la vie les tissus se laissent pénétrer plus facilement. Cela est vrai surtout pour le foie et le poumon lorsque par des modifications de la circulation ces organes se trouvent dans une sorte d'état d'érection.

Digitized by Google

M. Grandclément insiste sur la difficulté du diagnostic dans certains cas de corps étranger de l'orbite, et cite une observation personnelle.

M. Dor appuie la nécessité de l'enquête étiologique, et rappelle un cas où un marteau entier de 8 millimètres avait pénétré dans l'orbite.

M. Poncet généralise la nécessité de l'enquête étiologique pour les corps étrangers des fosses nasales, des cavités naturelles ou autres parties du corps.

---

## ANÉVRYSME DE L'AORTE.

M. Berthet, interne des hôpitaux, présente deux pièces anatomiques provenant de malades qui ont succombé dans le service de M. le professeur Lépine.

Homme âgé de 46 ans, cordonnier, sans tares héréditaires, a commencé à ressentir des palpitations il y a dix ans. A son entrée il présente un souffle systolique à la pointe et un souffle diastolique à la base. Arythmie. Asystolie progressive, mort sans que la digitaline ou la caféine aient amélioré son état. Le malade a été examiné minutieusement pendant son séjour à l'hôpital par un grand nombre de médecins fort expérimentés. Aucun n'a soupçonné l'existence d'un anévrysme aortique qui ne s'accusait d'ailleurs par aucun signe, pas même par de la matité à la partie antérieure du sternum, à cause de la présence à ce niveau des bords antérieurs des deux poumons.

A l'ouverture du thorax on ne remarque rien d'anormal ; mais une fois le poumon gauche enlevé, il était facile de reconnaître la crosse de l'aorte dilatée, ou plutôt on se trouve en présence d'une poche jaunâtre, lisse, avec quelques saillies mamelonnées, ressemblant à un petit estomac renversé qui aurait sa grande courbure du côté de la convexité de la crosse de l'aorte et sa petite courbure du côté de la concavité. La grosse extrémité ou grand cul-de-sac était tournée en haut et à gauche, dépassant de ce côté l'aorte normale avec laquelle elle se continuait au niveau de la bronche gauche, ce qui augmentait encore la similitude avec un estomac, l'aorte représentait l'œsophage.

Digitized by Google

La grande courbure est longue de 32 centimètres et la petite de 10 seulement; la circonférence au niveau du sillon séparant l'aorte du ventricule et des oreillettes est de 16 centimètres; sa plus grande circonférence correspondant au point d'origine du tronc brachio-céphalique est de 22 cent. Ce point est lui-même situé à 16 cent. de la première circonférence indiquée. La carotide et la sous-clavière gauches sont respectivement à 6 1/2 et 7 1/2 cent. plus loin.

La poche étant ouverte et lavée, on constate à son intérieur la présence de plusieurs caillots fibrineux et adhérant à la paroi dont la face interne est rougeâtre et recouverte de plaques et de pustules d'athérome. L'épaisseur de cette paroi est de 2 à 3 mil. plus faible en certains points, principalement à la partie moyenne de la face antérieure au niveau du sternum, dont le contact ne peut d'ailleurs être incriminé, puisque les poumons le séparaient de la poche. On remarque un point plus foncé, saillant, aminci, recouvert en dedans par des caillots fibrineux adhérents, mais se laissant facilement enlever avec le doigt qui fait une petite perforation tellement la poche était mince et friable à ce niveau.

Les deux orifices des artères coronaires sont sains et bien perméables; l'athérome cesse d'ailleurs au voisinage des valvules sigmoïdes qui ne présentent aucune lésion appréciable ni dans leur structure ni dans leur élasticité et qui sont presque complètement suffisantes à l'épreuve de l'eau.

L'orifice mitral est dilaté et laisse passer largement trois doigts ; mais les valvules sont saines. L'orifice tricuspidien est un peu plus dilaté que le mitral ; les valvules en sont d'ailleurs également saines.

Le péricarde ne présente pas de plaques laiteuses. Le myocarde présente une teinte feuille morte très accusée, presque cireuse et se laisse déchirer par l'ongle comme du carton mouillé; son épaisseur est de 4 à 5 mil. pour le ventricule droit et de 15 à 17 pour le gauche; les artères coronaires sont partout perméables.

A la périphérie de la poche on ne trouve pas de médiasténite ; le tissu cellulaire qui l'enveloppe n'est pas plus résis-



Digitized by Google

tant qu'à l'état normal, et si à la partie postérieure il y a un peu d'adhérence aux oreillettes, la distinction en est facile.

En résumé, anévrysme latent fusiforme de la crosse aortique; insuffisance aortique pendant la vie, non appréciable sur le cadavre; insuffisance mitrale par dilatation du cœur gauche.

---

## LUPUS ÉLÉPHANTIASIQUE.

M. Tilliet, interne des hôpitaux, présente le membre supérieur d'un malade atteint de lupus éléphantiasique et qui a été opéré par M. Poncet.

Homme de 41 ans (G. François), né à Montluel.

*Antécédents héréditaires :* peu connus, ne paraît pas y avoir de tuberculose ni de tumeurs. Sa femme a deux enfants bien portants.

*Antécédents personnels.* Enfance : impétigo, adénite sous-maxillaire suppurée à 8 ans, tumeurs molles des jambes, traitées par des caustiques et ayant laissé des cicatrices prétibiales des deux côtés, sans épaississement des os.

A 36 ans, *dacryocystite* du côté droit. A 39 ans, *ostéite du pariétal gauche* qui a détruit les os sur une largeur d'un franc. Pas de syphilis.

L'affection actuelle a débuté à 16 ans par une plaque située sur la face externe du bras droit; peu à peu elle s'est étendue à tout l'avant-bras et à la main. Pas de renseignements bien nets sur son évolution. Cependant le malade dit qu'il se produisait de petits boutons qui se couvraient de croûtes : les croûtes en tombant étaient remplacées par des cicatrices lisses, brillantes.

De nouvelles poussées succédaient, après lesquelles la peau restait cicatricielle et œdématiée. Au bout d'une dizaine d'années, l'œdème s'est manifesté du côté des doigts, qui se sont éliminés successivement, phalange par phalange, sans qu'il y ait jamais eu d'abcès. Jamais il n'y a eu de douleur vive.

Digitized by Google

*État actuel.* Gonflement de la main, de l'avant-bras s'arrêtant au coude ; mais la peau du bras a l'aspect cicatricie et quelques ulcérations recouvertes de croûtes ; elles ont des bords polycycliques. Pas de tendance à l'extension du côté de la racine du membre.

Mains et avant-bras : hypertrophie des téguments ; bourgeons nombreux, *hémorrhagiques*, odeur cancéreuse (transformation épithéliomateuse). Au poignet, 50 centimètres de circonférence.

Quelques ganglions axillaires, probablement inflammatoires.

Pas de signes de tuberculose pulmonaire.

M. Poncet a fait la désarticulation de l'épaule il y a cinq jours. Cette opération étaient nécessitée par les hémorrhagies qui affaiblissaient le malade.

M. Horand demande si l'examen histologique a été fait.

M. Poncet. Il s'agit très probablement d'une tuberculose cutanée éléphantiasique. Dans un cas semblable qu'il a eu l'occasion d'observer, l'examen histologique a montré des follicules tuberculeux.

Dans le cas actuel, les commémoratifs et la marche de la maladie sont en faveur de la tuberculose. Il faut tenir compte de l'ensemble de la lésion, mais il est possible que du côté de la main une dégénérescence soit venue se greffer sur la maladie primitive. D'ailleurs l'examen sera pratiqué.

---

## CORPS ÉTRANGER DE LA FACE.

M. Chaintre présente un éclat de fusil long de 9 centimètres et pesant 45 grammes. Ce corps étranger a été retiré de la mâchoire supérieure où il avait séjourné pendant quatre ans.

---

## MYOCARDITE INTERSTITIELLE.

M. Bard fait une communication sur la myocardite interstitielle qui sera l'objet d'un mémoire fait en collaboration avec son interne, M. Philippe.

Digitized by Google

D'après cet auteur, il existe des myocardites interstitielles primitives, distinctes des myocardites secondaires aux lésions du rein ou des vaisseaux. Les lésions du myocarde peuvent reconnaître pour cause toutes les intoxications et les affections sclérosantes, parmi lesquelles il faut citer le rhumatisme, l'alcoolisme, la syphilis et la tuberculose.

Ces myocardites, d'abord silencieuses pendant une période de latence, se révèlent ensuite par des phases d'asystolie. Celle-ci ne s'accompagne pas de souffle cardiaque, à moins qu'il ne s'agisse d'un souffle d'insuffisance relative. L'arythmie dans ces cas est caractérisée par des salves irrégulières de battements précipités. Au point de vue clinique, les malades sont des cardiaques, et c'est la marche de la maladie qui permettra de diagnostiquer la nature de la lésion.

M. Lépine. En dehors de la syphilis et de la tuberculose qui doivent tenir une faible part dans l'étiologie, il faut chercher d'autres causes non indiquées et plus importantes à connaître. M. Lépine n'a jamais observé le rythme en salves; il est donc probable que ce symptôme est rare, et ne peut être un signe important de diagnostic.

Dans ces cas de faiblesse cardiaque, l'insuffisance mitrale, après avoir été passagère, finit par rester permanente. Il en résulte une grande difficulté de diagnostic, et les souffles de la pointe par dilatation sont si fréquents que pour affirmer une insuffisance organique, il est nécessaire de constater l'existence d'un rétrécissement concomitant.

Le diagnostic est également difficile entre la myocardite primitive et la néphrite interstitielle. Après l'autopsie de certains malades morts avec les symptômes du mal de Bright, l'examen histologique montre que les reins sont sains. Dans ces cas, il faut croire à la possibilité de troubles fonctionnels de l'épithélium du rein, ou bien admettre que s'il y a eu insuffisance cardiaque, celle-ci était due à une myocardite primitive. Mais, jusqu'ici, pendant la vie, le diagnostic paraît être impossible.

M. Bard. Le rythme en salves n'est pas constant, mais lorsque l'attention est attirée sur le cœur, il est fréquent d'observer un faux pas suivi de battements précipités, sinon toujours en salves. Il croit à la possibilité du diagnostic pendant la vie dans un très grand nombre de cas. Pour se convaincre des faits énoncés on pourra se reporter aux observations publiées dans le mémoire dont cette communication ne donne qu'un aperçu sommaire.

Digitized by Google

## DIAGNOSTIC DU CANCER LATENT DE L'ESTOMAC.

M. Lépine présente l'observation d'un malade chez lequel il a pu diagnostiquer un cancer de l'estomac, grâce au signe tiré de l'examen de la valeur globulaire. La difficulté du diagnostic est souvent très grande, surtout avec certains cas d'anémie grave. Or, dans l'anémie grave progressive la valeur globulaire est normale, tandis qu'elle est très diminuée dans le cancer de l'estomac.

M. Bard s'est souvent appuyé sur l'examen de la valeur globulaire pour distinguer le cancer latent de l'anémie pernicieuse progressive ; le signe donné par M. Lépine ne l'a jamais trompé.

---

## CANCROÏDE DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE.

M. Destot présente un malade du service de M. le professeur L. Tripier. C'est un jeune homme de 18 ans qui est porteur d'un cancroïde de la lèvre supérieure.

M. L. Dor a fait l'exposé histologique d'après lequel la lésion doit être considérée comme un cancroïde type.

M. L. Tripier insiste sur la rareté de ce cas. Évidemment l'aspect de la lésion éveille l'idée de cancroïde, mais le doute est commandé par l'âge du malade. C'est pour cela et en vue d'éclaircir le diagnostic par le microscope qu'il a cru devoir faire l'excision d'une partie de la tumeur. S'il faut faire une intervention chirurgicale, l'opération doit s'étendre aux fosses nasales et à une partie du maxillaire supérieur.

M. Cordier. L'âge du malade empêche de croire à un épithélioma. D'autre part, la lésion n'a pas les caractères du lupus qui s'accompagne toujours de la perforation de la cloison. Par exclusion, et malgré l'examen histologique, il faut faire le diagnostic de syphilis et donner de l'iodure à la dose de 4 à 5 gr. comme il convient de le faire en présence de toute affection insolite par son siège, sa forme et l'âge du malade.

M. Horand. Le lupus envahit fatalement la sous-cloison. Le malade a des ganglions, et ceux-ci sont rares dans le lupus et dans la syphilis tertiaire. Malgré l'âge du malade il faut croire à un épithélioma ; cette affection ne se développe-t-elle pas sur le col utérin chez des femmes de 20 ans ?

Digitized by Google

M. L. Tripier. Le cancer de l'utérus est celui qu'on observe le plus souvent chez les jeunes sujets. De même à 13 ou 14 ans il survient parfois des sarcomes du sein à marche rapide. Mais il n'a jamais vu de tumeur épithéliale de la lèvre supérieure chez les jeunes sujets.

M. Bard. Dans la préparation microscopique qui a été faite rien ne contredit l'idée d'épithélioma, mais il n'y a non plus rien de caractéristique.

Il est possible que de simples lésions inflammatoires soient prises pour des végétations épithéliomateuses. Lorsqu'on examine des morceaux de surface le diagnostic est très difficile à cause de l'inflammation de la peau.

M. Cordier croit aussi que les lambeaux excisés près de la peau peuvent simuler l'épithélioma. Dans un cas où il avait diagnostiqué un cancer de la verge avec quelques réserves, le microscope confirma l'idée de cancroïde alors que le malade avait guéri par l'iodure.

M. L. Tripier donnera de l'iodure à son malade, mais pendant dix jours seulement. Cette période est suffisante pour juger la valeur de la thérapeutique dans le cas de syphilis, et ce médicament continué plus longtemps a des inconvénients dans les cancers de la paroi buccale.

---

## NOUVEL AMYGDALOTOME.

M. Duzéa présente un nouvel amygdalotome ayant la forme d'une paire de ciseaux et agissant selon le mécanisme de cet instrument.

---

Digitized by Google

# TABLE DES MATIÈRES

DES

## MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

POUR L'ANNÉE 1890


Contribution à l'étude de la pleurotomie dans les pleurésies métapneumoniques, par M. CATRIN..... 3
Recherches bactériologiques dans les cas d'abcès pelviens de salpingites purulentes et d'abcès de l'ovaire, par M. BOISLEUX..... 15
Nouveau procédé de préparation de l'oxyhémoglobine, par M. MAYET 24
Statistique des malades atteints de grippe et traités dans le service de M. Lépine pendant les mois de décembre et janvier 1889-90, par M. MOUISSET..... 45
Kyste hydatique du cerveau, par M. RABOT..... 53
De l'emploi du carmin aluné dans les recherches d'histologie pathologique, par M. LACROIX..... 63
Sur le diabète, par M. LÉPINE..... 70
Opération césarienne conservatrice, guérison de la mère, enfant vivant, par M. GOULLIOUD..... 76
De la défense du périnée; accélération du dernier temps de l'accouchement; augmentation de la puissance des efforts expulsifs; diminution considérable de l'élément douleur, par M. CHASSAGNY.. 90
Tamponnement intra-utérin après la délivrance en cas de placenta prævia, par M. Ch. AUDRY..... 138
Traitement ultra-abortif de la blennorrhagie, par M. DIDAY..... 145
Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques, par M. Frantz GLÉNARD..... 152
Contribution à l'étude des myopathies pseudo-hypertrophiques d'origine neurotique, par M. ANNEQUIN..... 220
De l'emploi de la sonde à demeure dans le traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage, par M. GANGOLPHE..... 237
Traitement de la dyspnée par les inhalations d'acide carbonique, par M. CHABANNES..... 255


Digitized by Google

A propos d'un cas de trachéotomie pour croup chez un enfant de dix-huit mois, guéri, par M. DIDIER..... 265
A propos de l'utilisation de l'eau bouillie dans l'alimentation, par M. GUINARD..... 273
Gangrène de la jambe consécutive à l'influenza, par M. LOISON.... 284
Du reflux permanent de la bile dans l'estomac, par M. Ed. WEILL. 293
Note sur un cas de déchirures traumatiques de la rate chez un enfant de dix jours, par M. H. COUTAGNE..... 317
Deux cas de tumeurs de la vessie, par M. RAFIN ..... 323
Des complications articulaires et péri-articulaires de la diphtérie, par M. LYONNET..... 337
Note sur les paralysies dans la maladie de Parkinson, par M. MONCORGÉ..... 359

# TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES PENDANT L'ANNÉE 1890 (1).

## A

| | M. | C. R. |
|---|---|---|
| Abcès sous-phrénique, par M. M. Doyon..... | | 106 |
| — Discussion par MM. Teissier et Poncet..... | | 106 |
| Abcès pelviens de salpingites purulentes et d'abcès de l'ovaire (recherches bactériologiques dans les cas d'), par M. Ch. Boisleux..... | 15 | |
| Adénite infectieuse causée par le staphylococcus pyogenes aureus (sur un cas d'), par MM. Lannois et G. Roux.... | | 164 |
| — Discussion par MM. Rodet, Roux et Lépine..... | | 171 |
| Alimentation (à propos de l'utilisation de l'eau bouillie dans l'), par M. Guinard..... | 273 | |
| Amputations sous-astragaliennes et de Pirogoff, par M. Jaboulay..... | | 239 |
| Anévrysme de l'aorte, par M. Berthet. ..... | | 272 |
| Anévrysme de l'artère thyroïdienne inférieure, par M. Brousse | | 122 |
| — Discussion par M. Poncet ..... | | 122 |
| Appareil élytro-ptérygoïde, par M. Chassagny..... | | 101, 153 |

(1) Abréviations : M. (Mémoires) : C. R. (Comptes-Rendus).

Digitized by Google

| | M. | C. R. |
|---|---|---|
| — Discussion par MM. Fochier, Condamin et Chassagny.. | | 155, 186 |
| Appareil élytro-ptérygoïde (traitement des hémorrhagies utérines par l'), par M. Chassagny..... | | 246 |
| Appareil pour fracture de cuisse, par M. Augagneur..... | | 140 |
| Arthropathie diphtéritique, par M. Lyonnet..... ..... | | 35 |
| Articulaires et péri-articulaires de la diphtérie (des complication), par M. Lyonnet..... | 337 | |
| Ascite chez un nouveau né, par M. Courmont..... | | 11 |
| Atrésie buccale, par M. Léon Tripier..... ..... | | 206 |
| Atrésie buccale, par M. H. Mollière..... | | 231 |
| Autoplastie de la paupière, par M. Favre ..... .. | | 254 |

B

| | | |
|---|---|---|
| Bacille d'Eberth dans les taches rosées, par M. G. Roux.... | | 71 |
| Bacille du choléra (expériences sur le), par M. G. Roux.... | | 205 |
| Bains froids (fièvre typhoïde infantile traitée par les), par M. Devic..... | | 163 |
| Basiotribe (une application du), par M. Bonnaud..... | | 266 |
| Bile dans l'estomac (du reflux permanent de la), par E. Weill. | 293 | |
| Blennorrhagie (traitement ultra-abortif de la), par M. Diday | 145 | |
| — Discusion par MM. Grandclément et Diday..... | | 85, 101 |
| Boîtes à pansements, par M. A. Poncet..... | | 255 |
| Bubons chancrelleux (traitement des), par M. Désir de Fortunet..... | | 7 |
| — Discussion par MM. Poncet et Désir de Fortunet..... | | 7 |
| Bubons chancrelleux (traitement du), par M. Augagneur.... | | 8 |

C

| | | |
|---|---|---|
| Calcul vésical (énorme), litholapaxie, par M. Gangolphe.... | | 121 |
| Calculs salivaires, par M. Curtillet..... | | 34 |
| — Discussion par MM. Poncet et Arloing..... | | 34 |
| Cancer du pancréas, par M. Destot..... | | 219 |
| Cancer du pancréas, par M. Pauly..... ..... | | 41 |
| Cancer de l'estomac et lypémanie anxieuse, par M. Faure.. | | 70 |
| Cancer et rupture de l'estomac, par M. Durand..... | | 267 |
| — Discussion par MM. Vinay, Poncet et Mouisset..... | | 268 |
| Cancer de l'estomac, par M. Chabalier..... ..... | | 9 |
| Cancer latent de l'estomac (diagnostic du), par M. Lépine... | | 277 |
| Cancer de l'estomac, par M. Destot..... | | 12 |
| — Discussion par MM. Bard et R. Tripier..... | | 12 |
| Cancroïde de la lèvre supérieure, par M. Destot..... | | 277 |
| — Discussion par MM. L. Tripier, Cordier, Horand et Bard | | 277 |


Digitized by Google

| | M. | C. R. |
|---|---|---|
| Carmin aluné dans les recherches d'histologie pathologique, par M. Lacroix | 63 | |
| Catgut par la chaleur (de la stérilisation du), par M. Larochette | | 86 |
| Cataracte (des conditions de succès dans l'opération de), par M. Grandclément | | 135 |
| — Discussion par MM. Dor, Icard et Granclément | | 139 |
| Cervelet (abcès du), par M. Chaix | | 93 |
| — Discussion par MM. Gangolphe, Lannois et Poncet | | 94 |
| Chancre syphilitique chez un verrier, par M. Villard | | 211 |
| — Discussion par M. Horand | | 211 |
| Chlorure d'éthylène (expériences sur les inhalations de), par M. A. Pollosson | | 191 |
| Choléra (expériences sur le bacille du), par M. G. Roux | | 205 |
| Chromateurs (ulcérations des), par M. Vallas | | 79 |
| Congestion pulmonaire chronique, par M. Thévenet | | 253 |
| — Discussion par M. Weill | | 253 |
| Conjonctivites grippales, par M. Grandclément | | 14 |
| — Discussion par MM. Gayet et Grandclément | | 14 |
| Convergence (sur l'insuffisance de la paralysie essentielle de la), par M. Grandclément | | 37 |
| Corps étranger de l'orbite, par M. Gayet | | 271 |
| — Discussion par MM. Lépine, Grandclément, Dor et Poncet | | 271 |
| Corps étranger de la face, par M. Ghaintre | | 275 |
| Corps étranger du genou, par M. Sabatier | | 249 |
| Corps étranger de l'aisselle, par M. Favre | | 253 |
| Croup chez un enfant de dix-huit mois (à propos d'un cas de trachéotomie pour), par M. Didier | 265 | |
| — Discussion par MM. Clément, Bard, Rabot, Robin, Icard | | 82 |

D

| | | |
|---|---|---|
| Déchirures traumatiques de la rate chez un enfant de dix jours (note sur un cas de), par M. H. Coutagne | 317 | |
| Défense du périnée (sur la), accélération du dernier temps de l'accouchement, par M. Chassagny | 90 | |
| Dentition précoce, par M. Bonnaud | | 266 |
| Diabète (sur le), par M. Lépine | 70 | |
| Diabète (lésions du pancréas dans le), par M. Lépine | | 162 |
| Diabète (pilocarpine dans le), par M. Lannois | | 61 |
| Diabète expérimental (diastase du malt dans le), par M. Lépine | | 44 |


Digitized by Google

| | M. | C. R. |
|---|---|---|
| Diabétiques (des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les), par M. F. Glénard | 152 | |
| — Discussion par MM. Lépine et Glénard | | 75 |
| Diaphragme (anomalie du), par M. Guinard | | 40 |
| Diaphragme (note sur le développement du), par M. Guinard | | 130 |
| Diphtérie pendant la grossesse, par M. Durand | | 107 |
| — Discussion par MM. Rabot et Bard | | 108 |
| Diphtérie (des complications articulaires et péri-articulaires de la), par M. Lyonnet | 337 | |
| Dosage du sucre du sang (sur le), par M. Et. Barral | | 182 |
| Dyspnée par les inhalations d'acide carbonique (traitement de la), par M. Chabannes | 255 | |
| Dystocie à la suite du traitement de l'endométrite par la pâte de Canquoin, par M. Fochier | | 147 |

E

| | | |
|---|---|---|
| Eau bouillie dans l'alimentation (à propos de l'utilisation de l'), par M. Guinard | 273 | |
| Éclampsie (pathogénie de l'), par M. Émile Blanc | | 193 |
| Électrolyse dans les rétrécissements de l'urètre, par M. Cordier | | 74 |
| Embolie et gangrène d'un bras, par M. Gangolphe | | 29 |
| — Discussion par MM. Lépine et Arloing | | 29 |
| Emphysème sous-pleural, par M. Lyonnet | | 33 |
| Encéphalite et mal de Bright, par M. Vène | | 95 |
| — Discussion par MM. Pierret, Diday et Gangolphe | | 96 |
| Enchondrome à développement rapide, par M. Senebier | | 46 |
| Endocardite infectieuse, par M. Rossigneux | | 141 |
| — Discussion par M. Lépine | | 143 |
| Endométrite par la pâte de Canquoin (dystocie à la suite du traitement de l'), par M. Fochier | | 147 |
| Épithélioma de la face et greffe, par M. Gangolphe | | 143 |
| Érection directe du mamelon, par M. R. Dubois | | 64 |
| Érysipèle (lymphe de Koch et streptocoque de l'), par M. Pic | | 268 |
| Exostoses multiples du rachis, compression de la moelle, par M. Chatin | | 84 |
| — Discussion par MM. Renaut, Horand et Lépine | | 84 |

F

| | | |
|---|---|---|
| Face (tumeur de la), par M. Rafin | | 148 |
| Favus chez les animaux (herpès circiné et), par M. Mathis | | 128 |


Digitized by Google

| | M. | C. R. |
|---|---|---|
| Ferments saccharifiants et glycolytiques du sang (des), par M. Lépine | | 209 |
| Ferment glycolytique (sur le), par MM. Lépine et Barral | | 223 |
| Fibrome utérin développé dans le ligament large, par M. Ch. Audry | | 118 |
| — Discussion par MM. Icard et Audry | | 120 |
| Fièvre typhoïde (bacille d'Eberth et bacillus coli communis de la), par M. Rodet | | 25 |
| — Discussion par MM. Bard, Arloing, Lépine, Horand, Roux et Rodet | | 26 |
| Flèvre typhoïde (élimination de substances toxiques par l'urine dans la), par M. Weill | | 32 |
| — Discussion par MM. Mayet et Weill | | 32 |
| Fièvre typhoïde infantile traitée par les bains froids, par M. Devic | | 163 |
| Foie chez les diabétiques (des résultats objectifs de l'exploration du), par M. F. Glénard | 152 | |
| Foie (alcalins et matière glycogène du), par M. Dufourt | | 45 |
| Fractures multiples, par M. Pic | | 63 |

G

| | | |
|---|---|---|
| Gangrène (amputation du bras pour), par M. Gangolphe | | 45 |
| Gangrène symétrique des extrémités, par M. Villard | | 210 |
| Gangrène de la jambe consécutive à l'influenza, par M. Loison | 284 | |
| Globules blancs (procédé technique d'examen des noyaux des), par M. Mayet | | 64 |
| Greffe par approche, par M. A. Poncet | | 33 |
| — Discussion par MM. Gangolphe et Poncet | | 33 |
| Greffe (épithélioma de la face et), par M. Gangolphe | | 143 |
| Grippe et gangrène du membre inférieur, par M. Loison | | 31 |
| — Discussion par MM. Poncet, Gangolphe et Gayet | | 31 |
| Grippe (troubles génito-urinaires causés par la), par M. F. Trossat | | 41 |
| Grippe et traités dans le service de M. Lépine pendant les mois de décembre et janvier 1889-90 (statistique des malades atteints de), par M. Mouisset | 45 | |
| Grossesse trigémellaire (sur un cas de), par M. Courmont | | 3 |

H

| | | |
|---|---|---|
| Hémorrhagies utérines par l'appareil élytro-ptérygoïde (traitement des), par M. Chassagny | | 246 |


Digitized by Google

M. C. R.

Hernie étranglée à travers l'hiatus de Vinslow, par M. Gangolphe ..... 173
Herpès circiné et favus chez les animaux, par M. Mathis.... 128
— Discussion par MM. Augagneur, Roux, Horand, Icard, Courmont et Mathis ..... 128
Hydronéphrose double, par M. Villard..... 99
— Discussion par MM. Poncet, Renaut, Bard et Gangolphe. 99
Hydronéphrose congénitale chez un homme de 19 ans, par M. Lannois. ..... 239
Hydronéphrose, par M. Tillier ..... 265
Hypertrophie musculaire (pseudo), par M. Annequin..... 27
Hystérectomie vaginale totale pour un cancer du col, vastes lésions du corps, par M. Ch. Audry..... 229

I

Impaludisme (variations de la toxicité urinaire dans l'), par MM. Roque et Lemoine..... 198
Influenza et gangrène, par M. Duchesneau..... 50
Influenza (gangrène de la jambe consécutive à l'), par M. Loison..... 284
Inhalations de chlore d'éthylène (expériences sur les), par M. A. Pollosson ..... 191
Inhalations d'acide carbonique (traitement de la dyspnée par les), par M. Chabannes ..... 255
Injection de mercure métallique pour une tumeur d'origine thérapeutique, par M. Augagneur..... 36
— Discussion par MM. Grandclément et Augagneur .... 36
Injections hypodermiques aseptiques, par M. Monoyer.... 222

K

Kyste hydatique du cerveau, par M. Rabot..... 14
Kyste hydatique de la région lombaire, par M. M. Pollosson. 30
Kyste hydatique du cerveau, par M. Rabot..... 53
Kyste hydatique du foie, par M. Rossigneux..... 108
Kystes des espaces sous-arachnoïdiens, par M. Chatin..... 101
Kyste mucoïde de l'ovaire, par M. Poullet..... 242
— Discussion par MM. Ch. Audry, Rendu, Laguaite et Poullet..... 244
Kyste de l'ovaire enclavé dans le cul-de-sac de Douglas et déterminant depuis dix-huit ans des douleurs excessives; opération par la laparotomie; guérison, par M. Rendu... 212

Digitized by Google

## L


| | M. | C. R. |
|---|---|---|
| Lésion pulmonaire, par M. Toussaint | | 50 |
| Lésion cérébelleuse d'origine vasculaire, par M. Chatin | | 98 |
| — Discussion par M. Renaut | | 98 |
| Litholapaxie pour un énorme calcul vésical, par M. Gangolphe | | 121 |
| Lupus éléphantiasique, par M. Tillet | | 274 |
| — Discussion par MM. Horand et Poncet | | 275 |
| Luxation de la colonne vertébrale cervicale, par M. Curtillet. | | 6 |
| Luxation sous-coracoïdienne, par MM. Berthet | | 34 |
| — Discussion par MM. Gangolphe et Poncet | | 34 |
| Luxation iliaque, par M. Duchesneau | | 96 |
| — Discussion par MM. Poncet et Gangolphe | | 97 |
| Lymphe de Koch et streptocoque de l'érysipèle, par M. Pic. | | 268 |
| — Discussion par MM. Lépine, Icard, Arloing et Poncet | | 270 |
| Lypémanie anxieuse et cancer de l'estomac, par M. Faure | | 70 |


## M


| | | |
|---|---|---|
| Mal de Pott (de la guérison possible et définitive du), par M. Siraud | | 187 |
| — Discussion par MM. Gangolphe et Blanc | | 190 |
| Maladie de Parkinson (note sur les paralysies dans la), par M. Moncorgé | 359 | |
| Maladie bleue, par M. Mouisset | | 245 |
| Mamelon (érection directe du), par M. R. Dubois | | 64 |
| Microbes de l'ostéomyélite aiguë infectieuse (sur les), par MM. Courmont et Jaboulay | | 123 |
| Minerve plâtrée, par M. Gangolphe | | 85 |
| Monstre sternopage, par M. Condamin | | 201 |
| — Discussion par MM. Vinay, Blanc, Icard et Condamin. | | 202 |
| Myome kystique de l'utérus, par M. Laroyenne | | 252 |
| Myocardite interstitielle, par M. Bard | | 275 |
| — Discussion par MM. Lépine et Bard | | 276 |
| Myopathies pseudo-hypertrophiques d'origine neurotique (contribution à l'étude des), par M. Annequin | 220 | |
| Myxome du bras, par M. Courmont | | 212 |


## N


| | | |
|---|---|---|
| Naphtol sur la toxicité des urines dans la dothiénentérie (de l'action du), par M. Marotte | | 232 |
| Néoplasme œsophagien, par M. Margery | | 181 |


Digitized by Google

M. C. R.

Néoplasme de l'estomac, gangrène du membre inférieur, fièvre, par M. Mouisset..... 216
— Discussion par MM. Gangolphe et H. Mollière..... 218
Nerf cubital (luxation du), par M. Annequin..... 24

O

Obstruction intestinale (laparotomie exploratrice pour), par M. Berthet..... 35
— Discussion par MM. Gangolphe et H. Coutagne..... 35
Opacité de la cornée (du tatouage dans l'), par M. Grandclément..... 21
— Discussion par MM. Gayet et Dor..... 22
Opération césarienne conservatrice, guérison de la mère, enfant vivant, par M. Goullioud..... 76
Opération d'Estlander, par M. Rabot..... 10
Œsophage (de l'emploi de la sonde à demeure dans le traitement des rétrécissements cancéreux de l'), par M. M. Gangolphe..... 237
— Discussion par MM. Poncet, Soulier, Catrin et Gangolphe 100
Ostéite tuberculeuse de la clavicule, résection des deux tiers externes de cet os, résultats fonctionnels, par M. Gangolphe..... 203
Ostéomalacie et hydronéphrose, par M. Chabalier..... 40
Ostéomyélite aiguë infectieuse (sur les microbes de l'), par MM. Courmont et Jaboulay..... 123
— Discussion par M. Gangolphe..... 127
Ovaires (tumeurs polykystiques des), par M. Pic..... 84
Oxyhémoglobine (nouveau procédé de préparation de l'), par M. Mayet..... 24

P

Panaris de Morvan, par M. Vallas..... 78
— Discussion par MM. Sabatier, Poncet, Renaut, Cordier et Vallas..... 78
Pancréas dans le diabète (lésion du), par M. Lépine..... 162
— Discussion par MM. Lemoine, Dor, Grandclément et Lépine..... 163
Pancréas (cancer du), par M. Destot..... 219
— Discussion par MM. Icard, Gangolphe, Jaboulay et Destot..... 219

Digitized by Google

| | M. | C. R. |
|---|---|---|
| Paralysie essentielle de la convergence (sur l'insuffisance de la), par Grandclément | | 37 |
| — Discussion par MM. Lépine, Bravais et Grandclément. | | 40 |
| Paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébelleuse (cas de), par M. Brosset | | 55 |
| Paralysies dans la maladie de Parkinson (note sur les), par M. Moncorgé | 359 | |
| Percussion et auscultation (sur quelques faits de), par M. Lépine | | 172 |
| — Discussion par M. Clément | | 172 |
| Péricardite tuberculeuse, par M. Moncorgé | | 63 |
| Péricardite infectieuse, par M. Vinay | | 193 |
| Périnée (sur la défense du), accélération du dernier temps de l'accouchement, augmentation de la puissance des efforts expulsifs, diminution considérable de l'élément douleur, par M. Chassagny | 90 | |
| — Discussion par MM. Sabatier, et Chassagny | | 44 |
| Pilocarpine dans le diabète, par M. Lannois | | 51 |
| Plaies par arme à feu, par M. Annequin | | 77 |
| — Discussion par MM. Poncet et Gangolphe | | 77, 91 |
| Pleurésie purulente droite chez un enfant de trois ans et demi, opération de l'empyème, guérison, par M. Rabot | | 15 |
| Pleurotomie dans les pleurésies métapneumoniques (contribution à l'étude de la), par M. Catrin | 3 | |
| Procédé technique d'examen des noyaux des globules blancs, par M. Mayet | | 64 |
| Prothèse cornéenne, par MM. Guillaume et Forgeot | | 219 |
| Pupille et du muscle accommodateur (observation de rigidité réflexe de la), par M. Dor | | 51 |


R


| | | |
|---|---|---|
| Reflux permanent de la bile dans l'estomac (du), par M. Ed. Weill | 293 | |
| Rein tuberculeux, par MM. Leclerc et Tournier | | 226 |
| — Discussion par M. H. Mollière | | 229 |
| Relâchement du tympan par le collodion (traitement du), par M. Lannois | | 241 |
| — Discussion par MM. Grandclément, Chassagny et Lannois | | 242 |
| Résection du coude, par M. Laguaite | | 179 |
| Rétrécissements de l'urètre (électrolyse dans les), par M. Cordier | | 74 |


Digitized by Google

| | M. | C. R. |
|---|---|---|
| — Discussion par MM. Aubert, Monoyer, Lépine et Icard. | | 74 |
| Rigidité réflexe de la pupille et du muscle accommodateur (observation de), par M. Dor | | 51 |
| Rupture du foie, par M. Laurençon | | 267 |
| — Discussion par MM. Poncet et Mouisset | | 267 |
| Rupture spontanée de l'utérus pendant le travail (sur un cas de), par M. Vinay | | 256 |

S

| | | |
|---|---|---|
| Sang leucémique (contribution à l'étude du), par M. G. Roux. | | 109 |
| — Discussion par MM. Mayet, Bard et Roux | | 116 |
| Sarcome de la cuisse, par M. Pic | | 45 |
| Sarcome du rein, laporotomie, par M. M. Doyon | | 250 |
| — Discussion par M. Poncet | | 250 |
| Seringue stérilisable de Straus, par M. Catrin | | 104 |
| Seringue de Pravaz aseptique, par M. A. Poncet | | 106 |
| Service chirurgical de l'hôpital de la Croix-Rousse (de l'organisation du), par M. Gangolphe | | 152 |
| — Discussion par MM. Rafin, Sabatier et Gangolphe | | 153 |
| Sonde à demeure dans le rétrécissement cancéreux de l'œsophage (de l'emploi de la), par M. Gangolphe | 237 | |
| Staphylococcus pyogenes aureus (sur un cas d'adénite infectieuse causé par le), par MM. Lannois et G. Roux | | 164 |
| Stérilisation des sondes et des bougies, par M. Curtillet | | 15 |
| Stérilisation du catgut par la chaleur, par M. Larochette | | 86 |
| — Discussion par MM. Poncet et Larochette | | 107, 120 |
| Strumectomie et thyroïdectomie, par M. Siraud | | 79 |
| — Discussion par MM. Poncet, Gangolphe, Horand et Diday | | 80 |
| Sucre du sang (sur le dosage du), par M. Barral | | 182 |
| Suppuration bleue (microbe de la), par M. Cadéac | | 12 |
| Suture tendineuse (nouveau procédé de), par M. Gangolphe. | | 144 |
| Suture périnéale, par M. Dupuy | | 230 |
| — Discussion par MM. Marduel, Lépine et Poncet | | 231 |
| Syphilitique du cerveau (tumeur), par M. Chabalier | | 72 |
| — Discussion par M. Lépine | | 73 |

T

| | | |
|---|---|---|
| Taches rosées (bacille d'Eberth dans les), par M. Roux | | 71 |
| Tamponnement intra-utérin après la délivrance en cas de placenta prævia, par M. Ch. Audry | 138 | |


Digitized by Google

| | M. | C. R. |
|---|---|---|
| — Discussion par M. Fochier | | 72 |
| Thyrodectomie, par M. Orcel | | 264 |
| — Discussion par MM. L. Tripier et Lépine | | 264 |
| Thyrédectomie partielle, par M. A. Poncet | | 250 |
| Thyroïdectomie et strumectomie, par M. Siraud | | 79 |
| Thyroïdectomie, par M. Poncet | | 81 |
| Toxicité urinaire chez la femme enceinte, par M. Em. Blanc. | | 160 |
| — Discussion par MM. Vinay, Chassagny et Blanc | | 162 |
| Toxicité urinaire dans l'impaludisme (variations de la), par MM. Roque et Lemoine | | 198 |
| Toxicité des urines dans la dothiénentérie (de l'action du naphtol sur la), par M. Marotte | | 232 |
| Trachéotomie pour croup chez un enfant de dix-huit mois, guérison, par M. Didier | 265 | |
| Tumeurs xanthélasmiques, par M. A. Pollosson | | 23 |
| — Discussion par MM. Horand, Lépine et Pollosson | | 23 |
| Tumeurs cérébrales, par M. Chabalier | | 28 |
| Tumeur intra-crânienne, par M. Faure | | 94 |
| Tumeur kystique du corps thyroïde, par M. M. Doyon | | 98 |
| Tumeur de la face, par M. Rafin | | 148 |
| Tumeurs de la vessie (deux cas de), par M. Rafin | 323 | |
| Tumeurs blanches expérimentales par inoculation intra-veineuse de culture du bacille de Koch atténué (de la production chez le lapin de), par MM. Courmont et Dor | | 232 |
| Typhique (eschare et abcès du rein chez un), par M. Michon | | 13 |
| — Discussion par MM. R. Tripier, Poncet, Marduel et G. Roux | | 13 |


U


| | | |
|---|---|---|
| Uvéite irienne, par M. Grandclément | | 261 |
| — Discussion par MM. Dor et Marduel | | 263 |
| Utérus pendant le travail (un cas de rupture spontanée de l'), par M. Vinay | | 256 |
| — Discussion par MM. Poncet, Marduel et Vinay | | 260 |
| Urinaire chez la femme enceinte (toxicité), par M. E. Blanc. | | 160 |
| Ulcère de l'estomac, perforation, péritonite aiguë avec cessation des vomissements, par M. Mouisset | | 150 |
| — Discussion par MM. Gangolphe et Rafin | | 152 |


Digitized by Google

V


| | M. | C. R. |
|---|---|---|
| Vaccination antituberculeuse (sur la), par MM. L. Dor et Courmont | | 250 |
| — Discussion par MM. Arloing, Lépine, L. Tripier, Aubert, Courmont et Dor | | 251 |
| Vessie (deux cas de tumeurs de la), par M. Rafin | 323 | |


Digitized by Google

Digitized by Google

NB543

Digitized by Google

Digitized by Google